Aus der 1. inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Gutzeit)

Zur Frage der Beeinflussung der alimentären glykämischen Reaktion durch das Carcinom

(unter besonderer Berücksichtigung des Magen-Darm-Carcinoms).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Franz Wilhelm Tasche

aus Berge bei Emsbüren.

Tag der Promotion: 20. 9. 1934

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

581

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Brandenburg

Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Frage der Beeinflussung der alimentären glykämischen Reaktion durch das Carcinom.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550808_0094

Seitdem die Mikromethodik der Blutzuckerbestimmung, besonders gefördert durch die Arbeiten von J. Bang, im Arbeitsplan der medizinischen Forschung und der Klinik den ihr gebührenden Platz eingenommen hat, beginnen erneut tiefschürfende Untersuchungen, um in die weiteren Zusammenhänge und inneren Geschehnisse des Kohlehydratstoffwechsels Einblick zu gewinnen. Das jeweilige Blutzuckerniveau wird in beliebig kurzen Zeitabschnitten bestimmt, und man gelangt auf diese Weise zur kurvenmäßigen Darstellung des Blutzuckerablaufs unter den mannigfaltigsten Bedingungen. Da nun die Vorgänge im Organismus von vielen Faktoren abhängig sind, und die einzelnen Organe und Organsysteme in ihren Korrelationen den Stoffwechsel in weitestem Maße beeinflussen, wird die Blutzuckerkurve und zwar insonderheit die Belastungs- oder alimentäre Blutzuckerkurve zu einem feinen Reagenz, das erkenntnisfördernde Rückschlüsse zuläßt auf den Ablauf normalen und pathologischen Geschehens. Zunächst natürlich vorwiegend verwendet beim Studium des Kohlehydratstoffwechsels und seiner pathologischen Form, des Diabetes mellitus, findet sie aus eben angeführten Gründen auch weit darüber hinaus bei vielen anderen Krankheitsbildern ihr ausgedehntes Verwendungsgebiet. So ist die alimentäre Glükämieprobe und zwar vor allem die nach Dextrosegaben — entweder per os oder intravenös zugeführt — heute ein unentbehrliches Hilfsmittel der klinischen Diagnostik geworden.

Ein kurzer Ausblick in die umfangreiche Literatur möge die Gebiete streifen, auf denen die Belastungskurve nutzbringende Verwendung fand und findet. Große Zusammenhänge sind geschaffen, wo bisher nur Gegensätzliches und Widersprechendes zu sein schien, Lücken sind beseitigt und aus der bisherigen Vielgestalt verwirrender Symptome sind neue zusammenfassende Anschauungen erwachsen.

Aeltere Autoren, die sich mit der Frage nach der Veränderung des Blutzuckers nach Traubenzuckergaben befaßten (von

Noorden, H. Liefmann, R. Stern, A. Baudoin, E. Frank, H. Tacheau, A. E. Taylor, F. Hulton), finden 1—3 Stunden nach Darreichung von 100—400 gr. Dextrose keinen oder nur einen sehr geringfügigen Blutzuckeranstieg, so daß die Meinung entsteht, Kohlehydratzufuhr habe auf den Blutzuckerspiegel des Gesunden keinerlei Einfluß. Erst als die Mikromethodik eine weitere und bessere Untersuchungsmöglichkeit bietet, wird dieses Problem wieder in Angriff genommen und planmäßig bearbeitet.

Die meisten Untersuchungen (vor allem von A. Th. B. Jakobsen, R. Offenbacher und A. Hahn, H. Staub, M. Rosenberg, E. Wichmann und vielen anderen) beschäftigen sich mit der alimentären Hyperglykämie nach Traubenzucker. Man geht dabei vom nüchternen Zustande aus und verabfolgt dem zu Untersuchenden 50 g Glukose; als — dann wird in verschieden langen Zeitabschnitten der Blutzucker bestimmt. Bei der Herstellung der Kurve werden auf der Ordinate die gefundenen Zuckerwerte in Milligramm % und auf der Abscisse die Zeitspannen eingetragen. Bei den so ausgeführten Proben zeigt sich nun, daß im Gegensatz zu der oben angegebenen Ansicht beim gesunden Menschen während der ersten $^1/_2$ Stunde nach dem Zuckerfrühstück ein vorübergehender, mehr oder weniger beträchtlicher Anstieg des Blutzuckers statt hat. Werte von 180 bis 200 mg % und sogar darüber hinaus werden erreicht. Die absolute Höhe hängt z. T. etwas von dem variablen Ausgangs-Nüchternwert 70—111 mg % des Blutzuckers ab. Nach K. Butz beträgt der Nüchternblutzucker 90,9 mg %. Er findet eine geringe Erhöhung mit zunehmendem Alter und ebenso bei zunehmender Körperfülle. G. Fanconi errechnet den Blutzucker im nüchternen Zustande zu 90—100 mg % mit einer erlaubten Streuungsbreite von 75—115 mg %. Nevenny, der gemeinsam mit Stretter den Blutzucker bei Neugeborenen untersucht hat, findet in den ersten 4—5 Lebenstagen mit großer Regelmäßigkeit eine beträchtliche Hypoglykämie. Als durchschnittlichen Gipfelpunkt der Kurve ist ein Wert von 160—180 mg % anzusehen, der im allgemeinen nach 25—30 Minuten erreicht wird. Darauf sinkt die Kurve wieder ab und ist in $1^1/_2$—2 Stunden auf ihren Ausgangswert zurückgekehrt. Manchmal erfolgt ein weiteres Absinken unter

den Ausgangswert (sog. posthyperglykämische Hypoglykämie). (E. Frank, M. Boninger u .a.) Diese posthyperglykämische Hypoglykämie wird gewöhnlich bei Diabetikern vermißt. Was nun die echten diabetischen Kurven ausschlaggebend kennzeichnet, ist neben einem hohen Anstieg und Gipfel der Kurve die lange Dauer der hyperglykämischen Phase. Das eine oder andere kehrt immer wieder, wenn auch in den leichtesten Fällen nur eben angedeutet, und wenn auch im einzelnen hinsichtlich Form und Höhe der Kurve mancherlei individuelle Verschiedenheiten vorkommen, die keineswegs immer mit der klinischen Schwere der Krankheit zusammenhängen. Auch zeigen sich oft bei ein und demselben Kranken bei nahzeitlich wiederholten Prüfungen zwar nicht grundsätzliche, aber doch quantitativ beachtenswerte Unterschiede, die manchmal auf Kosteinflüsse der Vortage zurückgeführt werden können, deren Ursache aber doch nicht immer durchsichtig ist (von Noorden).

Der Anstieg des Blutzuckers ist meist schon nach wenigen Minuten erkennbar (10 Minuten). Für diesen Anstieg des Blutzuckers ist die Schnelligkeit der Resorption des zugeführten Traubenzuckers verantwortlich zu machen (J. Ernst und J. Ernst und G. v. Magassy). So findet W. Löffler einen wesentlich steileren Anstieg der Kurve bei Zuführung des Zuckers durch die Duodenalsonde. Umgekehrt zeigt die Blutzuckerkurve bei verlangsamter Magenentleerung — experimentell durch Opiumgaben hervorgerufen — einen wesentlich flacheren Verlauf. (Ky. O. af Klerker, zit. nach v. Noorden). Größere Mengen Traubenzuckers bewirken zwar im allgemeinen einen höheren Anstieg des Blutzuckers und ein längeres Verweilen auf dem Gipfel. Gewöhnlich wird jedoch auch in diesen Fällen nach 2—3 Stunden der Ausgangswert wieder erreicht. Bei den Versuchen O. Folins und Berglunds erreichen Gaben von 200 g Dextrose nach 1 Stunde Werte bis zu 152 mg %, um nach 2 Stunden wieder normale Werte aufzuweisen; ebenso finden A. E. Taylor und F. Hulton bei Gaben von 300—400 g bereits nach 2 Stunden wieder Blutzuckerwerte, die den Ausgangswerten gleichen. Andererseits erfolgt auch nach kleinen und kleinsten Zuckergaben ein deutlicher Blutzuckeranstieg. Schon 5—10 g Traubenzucker veranlassen eine Erhöhung des Blutzuckers. H. Staub, der auf

Grund seiner Untersuchungsergebnisse der Ansicht ist, daß im allgemeinen die Höhe der Hyperglykämie und ihre Dauer mit der Größe der Zuckerzufuhr in einem direkten proportionalen Verhältnisse stehe, bringt folgende Durchschnittsprozentzahlen für die Blutzuckersteigerung bezogen auf den mittleren Nüchtern-Ausgangswert:

nach 80 g Glukose: 139 %;
nach 40 g Glukose: 81 %;
nach 20 g Glukose: 33—44 %;
nach 10 g Glukose: 19—20 %.

C. Traugott und K. M. Hansen können diese Gesetzmäßigkeit dagegen nicht bestätigen. Nach ihren Ergebnissen ist der Grad der erreichten Hyperglykämie ganz unabhängig von der Größe der Zuckergabe, und es wird mitunter der Eindruck erweckt, als seien es gerade die kleinen Zuckerdosen, die einen besonders steilen und hohen Anstieg des Blutzuckers bewirkten, J. E. Holst neigt auf Grund seiner Untersuchungen über die Höhe der Blutzuckersteigerung nach Glukosegaben bei Diabetes mellitus und Nichtdiabetikern mehr der Ansicht zu, daß doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit wohl anzunehmen ist. Sicherlich sind es vielfach individuelle und nur zeitweilig wirksame, nicht näher zu erfassende Faktoren, die die Blutzuckerkurve maßgebend beeinflussen, finden sich doch in den bei ein und demselben Menschen an verschiedenen Tagen aber sonst unter gleichen Bedingungen ausgeführten Kurven Ergebnisse, die erhebliche Differenzen zeigen. Die Untersuchungen O. Klein's und J. Heinemann's über das Verhalten des Blutzuckers im artiellen Blut zeigen kurzfristige Schwankungen des Zuckerniveaus, die als regelmäßige Wellenbewegung zum Ausdruck kommen und nach Ansicht der Autoren dadurch bedingt sind, daß es sich um abwechselnde Aktivierung vegetativ-nervöser Einflüsse handelt, die auf die Blutzuckerregulation antagonistisch wirken und zu einer schnell aufeinanderfolgenden Förderung und Hemmung der Zuckerausschüttung aus der Leber führen. Durch Blutzuckerbestimmungen über längere Zeitspannen (24 Stunden) ist man zu sog. Tages- und Nachtprofilen des Blutzuckerniveaus gelangt (J. Neubauer, J. Jacobi und Baumann u. a.), die einerseits gewisse individuelle Schwankungen zeigen, andererseits jedoch für die Beurtei-

lung eines Diabetes in Bezug auf Prognose und Behandlung außerordentlich wichtig sind. Die Differenzen in dem Ausfall der glykämischen Reaktion mögen z. T. wohl auch dadurch bedingt sein, daß bei peroraler Applikation des Belastungsstoffes mit diesem im Magen- und Darmkanal nicht zu kontrollierende Veränderungen vor sich gehen (B. Fell). So spielen wie bereits oben angedeutet, die Nahrungsverhältnisse der Vortage eine nicht zu unterschätzende Rolle. Mehrere Untersucher (J. Bang, K. Sakaguschi, C. Traugott, H. Staub u. a.) stellen fest, daß Hungernde nach Kohlehydratzufuhr einen höheren Anstieg des Blutzuckers und eine längere Dauer der Hyperglykämie zeigen. Ueberhaupt ist das Verhalten des Blutzuckers im Hunger Gegenstand zahlreicher eingehender Untersuchungen gewesen (Slotopolsky, O. Jüttemann). Während viele Untersucher im Tierversuch auch nach längerem Fasten die Konstanz des Blutzuckerspiegels haben nachweisen können (Bang, Underhill u. a. zit. nach Slotopolsky), stellt Mogwitz bei Säuglingen ein erhebliches Absinken des Blutzuckerspiegels schon nach 24—30 stündigem Hungern fest (bis zu 50 %). Lindberg findet nach 24 stündigem Hungern bei Säuglingen einen unteren „Normalwert", der bis 60 Stunden anhält. F. Rumpf macht bei Säuglingen 24 Stunden-Hungerversuche und findet ein Absinken des Blutzuckers, das fast proportional der Dauer des Hungerzustandes ist. H. Staub findet bei Erwachsenen nach 15—24 stündigem Fasten ein Gleichbleiben und erst nach 36—48 Stunden ein Sinken des Blutzuckers um 10—12 %. Der Selbstversuch von Freund ergibt folgendes Resultat: am 7. Fastentag Absinken des Blutzuckers um fast 50 %. Amerikanische Forscher (Lennox, O'Connor, Bellinger) studieren bei an Epileptikern ausgeführten Hungerkuren das Verhalten des Blutzuckers und finden einen deutlichen Abfall des Blutzuckerniveaus, das jedoch später allmählich wieder ansteigt und zwar gewöhnlich nach Ablauf der ersten Hungerwoche. Die Untersuchungsergebnisse Slotopolsky's lassen sich dahin zusammenfassen, daß erstens ein deutliches Absinken des Blutzuckers sich in den ersten Hungertagen einstellt und daß zweitens im weiteren Verlauf des Fastens ein abnormes Verhalten des Blutzuckers erkennbar ist mit der Tendenz zu sehr niedrigen Blutzuckerwerten. Im Gegensatz zu

den Befunden von Lennox und seinen Mitarbeitern, die einen Wiederanstieg nach 8 Tagen finden, zeigen Slotopolsky's Befunde, daß der Blutzucker die Tendenz hat, unten zu bleiben. Man kann die Senkung des Blutzuckers im Hunger der Wirkung einer großen Insulindosis vergleichen. Werte bis zu 48 mg% sind keine Seltenheit. — Ausgedehnte Untersuchungsreihen von H. Staub führen zu dem Ergebnis, daß je länger die Hungerperiode dauert um so höhere Werte der Blutzucker nach jedesmaligen Gaben von 20 g Dextrose erreicht. Ebenso verlängert sich die hyperglykämische Phase. Das gleiche Resultat erzielen die Versuche H. Elias' und seiner Mitarbeiter nach wirklich langem Fasten. Der Grund hierfür liegt nach J. Bang in der verminderten Bereitschaft der Leber, Glykogen zu bilden. H. Staub ist der Ansicht, daß das Pankreashormon, das erst auf den Reiz der Nahrung hin sezerniert wird, im Hungerzustande nicht in genügender Menge vorhanden ist. H. Elias macht für die obigen Befunde die Hungeracidose verantwortlich, die aber nicht nur die Glykogenbildung der Leber zu beeinflussen braucht, sondern auch eine Verzögerung der Aufnahme des Zuckers durch die Gewebe bewirken kann. So hat J. Fuyimaki (zit. nach v. Noorden) gezeigt, daß Abnahme des Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes einen verzögerten Kurvenablauf nach intravenösen Traubenzuckerinjektionen nach sich zieht. Aber nicht nur Hungerzustände, sondern auch einseitig veränderte Nahrung der Vortage etwa im Sinne einer kohlehydratfreien Nahrung beeinflußt die alimentäre glykämische Reaktion (F. W. Lapp und C. L. Torrani). R. Roller und Ueberrack weisen in ihren Versuchen nach, daß die glykämische Traubenzuckerkurve einen erheblich höheren Anstieg und verspäteten Abfall zeigt, wenn an 4—5 Vortagen eine sog. Standardkost, die vornehmlich mittlere Fett- und Eiweißmengen und nur sehr wenig Kohlehydrate aufweist, gegeben wird. Diese Kurvenerhöhung ist bei Stoffwechselgesunden ausgeprägter als bei leichten Diabetesfällen, und es kommt mitunter zu einer leichten Glykosurie. Hier möge der interessanten Befunde von H. Staub und C. Traugott Erwähnung getan werden, die nach vorangegangener kleiner Traubenzuckergabe (20 g) 1 Stunde später 100 g Dextrose zuführen und damit keine Hyperglykämie erzeugen. Dieses merkwürdige Verhalten des Blut-

zuckers beim Gesunden nach wiederholter Darreichung von Dextrose ist unter der Bezeichnung „Staubeffekt" in den Sprachgebrauch der Klinik übergegangen. H. Staub hat zeigen können, daß kleine Dextrosemengen (20 g) in Abständen von 30 Minuten gegeben eine immer geringer werdende Hyperglykämie hervorrufen, die schließlich nach der 9. und 10. Zuckergabe ganz verschwindet und ein Absinken des Blutzuckers zur Folge hat.

Das Studium der Blutzuckerkurve nach mehrfachen aufeinanderfolgenden Dextrosegaben ist Gegenstand vieler und eingehender Untersuchungen gewesen,. und da sich hier eine auffallende Differenz zwischen der Reaktion des Stoffwechselgesunden und des Diabetikers herausstellt, hat man aus diesem Verhalten den Schluß gezogen, die Frage nach dem Vorliegen einer echten diabetischen Stoffwechselstörung durch den Ausfall dieser Kurven beantworten zu können. Beim Gesunden steigt der Blutzucker nach der ersten Dextrosegabe an. Erfolgt nun 1—$1^1/_2$ Stunden später eine weitere Zuckergabe, so bleibt die alimentäre Hyperglykämie ganz oder doch fast ganz aus. Der Diabetiker hingegen beantwortet die 2. Dextrosegabe mit einem erneuten Anstieg, und zwar läßt die Höhe dieses Anstieges in etwa wohl einen Rückschluß zu auf die Schwere des vorliegenden Diabetes. (C. Traugott, E. Frank, M. Nothmann). Diese Versuche haben wesentlich zur Differentialdiagnose des renalen Diabetes, der Schwangerschaftsglykosurie usw. beigetragen (G. Fanconi, Adlersberg und Porges, St. Joergensen und Tage Plume, H. J. John, S. Lewis, H. Maclean).

Zur Deutung der glykämischen Reaktionskurve nach Dextrosegaben gehen die Meinungen der Forscher auseinander. Die einen sind der Ansicht: der vom Darm der Leber zufließende Zucker wird von dieser zum größten Teil festgehalten und zu Glykogen aufgebaut. Ein Teil des Zuckers durchbricht aber die Leberschranke und gelangt in den Kreislauf; der Blutzuckerspiegel steigt, da der ins Blut gelangte Zucker nicht so schnell von den Geweben, insbesondere den Muskeln, aufgenommen werden kann. Es wäre also die glykämische Kurve in erster Linie der Ausdruck dafür, daß die Leber in gewissem Sinne insuffizient geworden ist, den aufgenommenen Zucker als Glykogen zu stapeln. Die Leberinsuffizienz wäre demnach um so stärker, je steiler und höher

der Kurvenverlauf ist. Nun führen aber bereits kleinste Dosen Traubenzucker zu einer oft recht erheblichen Hyperglykämie, deren Höhe, wie schon erwähnt, gar nicht oder doch nur bis zu einem gewissen Grade mit der Größe der Zuckergabe in kausalem Zusammenhange steht. Außerdem beginnt der Anstieg sehr schnell, so daß man zu der Auffassung gelangt ist (C. Traugott, G. Eisner, O. Forster), die zugeführte Zuckermenge sei gleichzeitig ein Reiz für die Leberzelle und mobilisiere die dort gespeicherten Glykogenmengen. G. Eisner und O. Forster vertreten die Meinung, daß die in den Darm gelangenden Kohlehydrate einen spezifischen Reiz ausüben, der auf dem Wege über den Sympathikus der Leber vermittelt wird, so daß es sich im wesentlichen um ein Analogon zur Piqûre- oder Adrenalinwirkung handelt. Diese Annahme setzt aber voraus, daß der Effekt der Hyperglykämie vom Glykogenreichtum der Leber abhängig ist, was aber den Untersuchungsergebnissen von C. Traugott, H. Staub u. a. widerspricht, die bei Hungernden, also bei Glykogenarmut der Leber, einen besonders hohen und steilen Anstieg der Blutzuckerkurve finden. Obige Forscher stellen fest, daß bei aufgefülltem Leberdepot der Blutzuckerkurvenverlauf um ein Erhebliches flacher ist. H. Staub ist der Ansicht, daß bei den Vorgängen der alimentären Hyperglykämie sog. „Assimilationsfermente" eine Rolle spielen, an denen es bei Kohlehydratkarenz in der Leber mangelt. Infolge dieses mangelhaften Assimilationsvermögens der Leber wird bei Dextrosezufuhr zunächst gar kein oder nur sehr wenig Glykogen gebildet, so daß also die Blutzuckerwerte stark ansteigen. Der zugeführte Zucker wirkt nun aber seinerseits als Reiz auf die Bildung der Assimilationsfermente und sobald diese zustande gekommen ist, was ja nach dem Ausfall der glykämischen Kurve rasch geschieht, tritt Abfall der Kurve und Rückkehr zur Norm ein. Entscheidend für den Ablauf der Blutzuckerkurve ist die glykogenbergende Kraft der Leber, die erst durch einen gewissen Ueberschuß an Zucker geweckt, so kräftig einsetzt, daß alsbald die Kurve abfallend verläuft und zu ihrem Ausgangswert bezw. zu darunter liegenden Werten zurückkehrt. Daß gerade die Glykogenbildung beim Zustandekommen der hyperglykämischen Kurve eine große Rolle spielt, erhellt auch aus der Tatsache, daß Zuckerarten, die leicht

zur Glykogenbildung führen, einen sehr viel geringeren Blutzuckeranstieg nach sich ziehen (siehe weiter unten). Neben der Kraft der Glykogenie muß eine größere oder geringere Reizbarkeit der Leber im Sinne der Zuckergabe einen nicht geringen Einfluß auf die Gestaltung der Kurve haben. Ebenso spielt die Schnelligkeit, mit der die Gewebe, insbesondere die Muskulatur, dem Blute den Zuckerüberschuß entziehen, eine große Rolle (v. Noorden). H. C. Hagedorn, G. L. Forster und R. Turban zeigen, daß sich einige Zeit (30 Minuten) nach der Dextroseeinnahme im Kapillarblut eine stärkere Hyperglykämie findet als im venösen Blut. Periphere Gewebe halten also den Blutzucker zurück. R. Turban folgert auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse, daß die Leber zunächst einen Teil des ihr zufließenden Zuckers zurückhalte, diesen allmählich abgebe an die Peripherie, wodurch sich die recht lange Dauer der hyperglykämischen Phase erkläre.

Nun hat man nicht nur die glykämische Reaktion nach Dextrosezufuhr, sondern auch nach Zufuhr anderer Kohlehydrate und sonstiger Stoffe geprüft. S. Isaac findet in Serienuntersuchungen nach Zufuhr von Laevulose im Gegensatz zur Dextrosewirkung nur einen sehr niedrigen Kurvenverlauf. Die Gipfelwerte liegen um 120 mg %. Gleiche Ergebnisse erzielen viele andere Untersucher wie: H. Maclean, O. L. O. de Wesselow, I. C. Spence und P. C. Brett, Folin und Berglund, H. Bornstein und H. Holm, E. Heinicke und F. Peters u. a. S. Isaac führt dieses Verhalten der Glykämiekurve nach Laevulosegaben darauf zurück, daß Laevulose viel leichter und schneller als Dextrose in den Stoffwechsel der Leber einbezogen wird, z. T. zu Glykogen aufgebaut, z. T. abgebaut wird, Letzterer Umstand ergibt sich aus dem sofortigen Anstieg des respiratorischen Quotienten unmittelbar nach der Laevulosezufuhr. Deshalb geht sehr wenig Laevulose durch die Leber ins Blut über und aus diesem Grunde ist auch ein Unterschied zwischen dem Blutzuckergehalt des Kapillar- und des Venenblutes nicht zu ermitteln. Eine Laevulosurie wird selbst nach großen Dosen nicht beobachtet. 100 g Laevulose verursachen im allgemeinen keine Laevuloseausscheidung im Urin.

Als weiteres Kohlehydrat wird Galaktose zur Belastung benutzt. Leire (zit. nach v. Noorden) berichtet als erster, daß

er nach Eingabe von 20—40 g Galaktose Glykämiekurven erhält, die den Dextrosekurven ähnlich sind. H. Kahler und K. Machold finden 1 Stunde nach einer Galaktosegabe von 40 g nur eine Steigerung des Blutzuckers um 30 mg %. Folin und Berglund vermissen nach 100 g Galaktose jeglichen Blutzuckeranstieg, während Forster nach der gleichen Dosis eine außerordentliche Ueberhöhung der Kurve findet. Der Gipfel liegt bei 280 mg % und erst nach 3—4 Stunden wird der Ausgangswert wieder erreicht. Daß nach Galaktose der Blutzucker diese Höhe erreichen kann, liegt wohl z. T. daran, daß die Leber nur sehr schwach Galaktose zu Glykogen umsetzt, und aus diesem Grunde reichen schon kleine Galaktosegaben aus, um eine Galaktosurie hervorzurufen.

Auch eine gewöhnliche Stärkenahrung bewirkt eine Erhöhung des Blutzuckers und zwar hat diese Kurve ein ähnliches Profil wie die Dextrosekurve. A. Wels findet nach einer stärkehaltigen Mahlzeit den Blutzucker noch nach $2^1/_2$ Stunden erhöht. Die mittlere Höhe der Kurve liegt bei 142 mg %. A. Jacobsen erhält nach 100 g Stärkezufuhr Blutzuckerkurven vom gleichen Typ wie Dextrosekurven, nur erfolgen Anstieg und Abfall etwas langsamer. Zu einem ähnlichen Resultat kommt M. Elzas nach einer Belastungsmahlzeit mit 150 g Weißbrot. Was die Assimilationsgrenze für Stärkenahrung angeht, so ist sie beim gesunden Menschen so gut wie unendlich; wenn aber eine Glykosurie ex amylo auftritt, so muß man eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel annehmen.

Des weiteren sind auch fett- und eiweißreiche Nahrung auf ihren Einfluß auf die glykämische Reaktion hin untersucht worden. Labbé und B. Theodorescu finden nach Fettzufuhr manchmal ein Absinken des Blutzuckers, während Eiweiß den Blutzucker unverändert läßt. J. C. Brill untersucht den Einfluß einer gewöhnlichen Mahlzeit auf den Blutzucker, und es ergibt sich dabei ein differentes Verhalten des Blutzuckers bei Stoffwechselgesunden und bei Diabetikern.

Ueber den Einfluß der Nahrungsmittel hinaus hat man den Verlauf der Blutzuckerkurve studiert bei den mannigfachsten Krankheitsbildern. Im allgemeinen werden Veränderungen des Nüchternblutzuckers bei Organerkrankungen nicht sehr oft beobachtet.

Daraus erklärt sich auch die große Seltenheit spontaner Glykosurie bei Krankheiten. Häufiger finden sich dagegen schon Abweichungen der alimentären Glykämiekurve, die einen steileren Anstieg und ein längeres Verweilen in der hyperglykämischen Phase zeigen. Dementsprechend wird bei manchen Krankheiten eine alimentäre Glykosurie beobachtet. Bei manchen Pneumonien kommt es zu einer recht beträchtlichen Hyperglykämie. (H. Liefmann und R. Stern, H. Poll, I. Strauß). Die Blutzuckernüchternwerte liegen bei Fiebernden im allgemeinen über 100 mg % und mehr. Durch experimentell erzeugte Hyperthermie erfolgt bei Versuchstieren eine Erhöhung des Blutzuckers (H. Senator, Lépine u. a.). Rolly und Oppermann (zit. nach v. Noorden) sehen bei ihren Versuchen, daß auch bei Menschen der Blutzucker steigt, wenn man sie mittels Glühlichtbestrahlung hyperthermisiert. E. O. Glaesner hat bei puerperalen Infektionen Blutzucker, Blutmilchsäure und Alkalireserve bestimmt und findet in manchen Stadien dieser Krankheitsformen den Blutzucker erhöht. Auch W. Rowley findet in manchen Fällen von Toxikaemie den Blutzucker erhöht. L. von Kostyal findet bei Kindern, die an Diphtherie erkrankt sind, im Laufe der Krankheit bald mehr bald minder erhöhten Blutzucker. Dabei ist die Stärke und Dauer der Hyperglykämie ohne Beziehung zur Schwere der lokalen Erkrankung. Auch bei Scharlach stellt sich eine Hyperglykämie ein, die mit Besserung der Krankheit zurückgeht. Es zeigt sich, daß das fieberhafte Stadium der Diphtherie und der Scarlativa von einer Sympathikotonie, das der Tonsillitis von einer Vagotonie beherrscht wird. Bei der Diphtherie bleibt die Sympathikotonie in der Rekonvalescenz erhalten, beim Scharlach geht sie allmählich in eine Vagotonie über, während bei der Tonsillitis die Vagotonie von einer Sympathikotonie abgelöst wird. Leberfunktionsprüfungen mit Laevulose und Galaktose ergeben bei Tonsillenerkrankungen ein gleichzeitiges Vorliegen einer Parenchym-Schädigung der Leber. Der Grad der Blutzuckersteigerung ist bei fieberhaften Erkrankungen nicht von der Höhe des Fiebers an sich abhängig, sondern wohl mehr auf die infektiös-toxische Komponente des Krankheitsbildes zurückzuführen. Freund und Marchand sind der Meinung, es sei wahrscheinlich die infektiös-toxische Schädigung der Leber, die den Anstieg des Blutzuckers bedinge, da Hyperglykämie und Uro-

bilinogenurie annähernd parallel gehen. v. Noorden glaubt mehr an eine echte, wenn auch ausgleichbare und vorübergehende, toxische Schädigung der Pancreasinseln. Dafür spricht nach seiner Meinung die sehr häufige und die Infektionskrankheiten oft überdauernde Zunahme der Hyperglykämie und Glykosurie bei infektiös-febrilen Erkrankungen der Diabetiker und ferner der Umstand, daß Diabetes als Nachkrankheit von Infektionen verschiedenster Art doch häufiger zu sein scheint als man früher angenommen hat. Rolly und Oppermann (zit. nach v. Noorden) verweisen auf die Kohlensäure-Anreicherung des Blutes als Ursache der Hyperglykämie. Aber noch andere Ursachen dürften für die Hyperglykämie bei fieberhaften Krankheiten in Frage kommen. Es ist einleuchtend, daß beim Fieber verschiedene innersekretorische Drüsen auf die Impulse des Wärmezentrums hin ihre Reizstoffe in die Blutbahn senden und auf diesem Wege den Gesamtstoffwechsel und damit auch den Kohlehydratstoffwechsel zum Zwecke der Wärmeregulation beeinflussen. Erhöhte Schilddrüsenproduktion und vermehrte Adrenalinproduktion! Auch an eine direkte Wirkung der zusammen mit dem Wärmezentrum im Zwischenhirn liegenden zuckerregulierenden Zentren durch Fiebernoxen ist zu denken, wobei es dahingestellt sein mag, ob die dadurch bedingte Blutzuckersteigerung Wärme regulierenden Zwekken dient (H. Freund, zit. nach v. Noorden). Schließlich wäre zu erwägen, ob nicht abgesehen von bakteriellen Toxinen gewisse im Fieber entstehende Stoffwechselprodukte den Glykogenabbau anregen, sei es direkt, sei es indirekt durch Vermittlung nervöser Zentren. Versuche von J. Löwy seien hier erwähnt, der durch parenterale Eiweißinjektionen Hyperglykämie hervorruft. Andere Versuche können jedoch diese Ergebnisse nicht bestätigen.

Da sich ein großer Teil aller Stoffwechselgeschehnisse, insbesondere Veränderungen und Abwandlungen des Kohlehydratstoffwechsels in der Leber abspielen, ist es selbstverständlich, daß der Versuch gemacht wurde, die Erkrankungen dieses Organs durch den Ausfall der alimentären Glykämieprobe unter Beweis zu stellen (Puxeddu). Die ältere Anschauung, daß Leberkrankheiten von alimentärer Glykosurie begleitet sind, kann durch neuere Untersuchungsergebnisse nicht bestätigt werden. Eine

Ausnahme bildet die Laevuloseausscheidung im Urin. H. Strauß findet, daß bei allen schweren das Parenchym der Leber schädigenden Erkrankungen sehr leicht eine alimentäre Laevulosurie auftritt. 100 g Laevulose per os gegeben rufen eine Laevuloseausscheidung im Urin von 1—20 g hervor. Diese Erscheinung findet sich bei infektiös-toxischem Ikterus, Lebercirrhose, Gallensteinverschluß des ductus choledochus (A. Hohlweg, F. Falk, P. Saxl u. a.). Man spricht diese Tatsache an als ein Zeichen der „Insufficience hepatique" und sie steht im Gegensatz zu dem, was man bei leichteren Fällen des echten Diabetikers findet, wo ausnahmslos der Organismus eine größere Assimilationskraft für Laevulose als für Dextrose zeigt. Es ist demnach unwahrscheinlich, daß vom pathologischen Gesichtspunkt betrachtet, die alimentäre Laevulosurie der Leberkranken und die alimentäre Dextrourie der Fiebernden gleichwertig sind.

Ebenso wie für Laevulose ist auch für Galaktose die Assimilationskraft bei Parenchymveränderungen der Leber herabgesetzt, z. B. beim Icterus catarrhalis, bei der Lebercirrhose, der Lebersyphilis, Phosphorvergiftungen und acuter Leberatrophie. Schon nach 20 g Galaktose findet man meßbare Mengen im Urin wieder, nach 40 g werden bis zu 10 g Galaktose im Urin ausgeschieden (R. Bauer, A. von Reuss, M. Hirose, R. Reiss und W. Jehn u. a.). Nach Dextrosebelastung zeigt die Blutzuckerkurve bei den meisten Erkrankungen der Leber (infektiös-toxischer Icterus, Gallestauungen, Lebercirrhose) normalen Nüchternwert aber höheren Anstieg als beim Gesunden (H. Tacheau, E. Frank, H. Schierokauer u. a.). S. Thanhauser u. H. Peitzer finden neben höherem Gipfel auch längeres Verweilen in der hyperglykämischen Phase nach intravenöser Dextrosezufuhr. Für die pathologische alimentäre Reaktion des Blutzuckers bei den Krankheiten der Leber ist sicher in beträchtlichem Maße die Funktionsstörung des Organs selbst anzusprechen, seine verminderte Fähigkeit und Bereitschaft zur Glykogenbildung und -stapelung. Diese verminderte Glykogenie könnte neben der Störung der Leberzelle selbst, besonders bei cirrhotischen Prozessen, auch die Folge einer Hypofunktion des gewöhnlich mit in den Krankheitsprozeß einbezogenen Pancreas sein. Hinzu kommen wohl auch Störungen in der Aufnahme des Zuckers durch die Gewebe —

vielleicht ist die häufig bei Leberaffektionen bestehende Acidosis dafür verantwortlich zu machen. — Diese Belastungsproben, die gerade bei Leberkrankheiten ihre Anwendung gefunden haben und die immer wieder ausgebaut und kombiniert worden sind, und bei denen man sich nicht nur auf die Kohlehydrate als Reizstoffe beschränkt hat, sondern auch mancherlei andere Stoffe, die irgendwie mit der Lebertätigkeit zusammenhängen, versucht hat, haben trotzdem nicht so restlos befriedigende Resultate gezeitigt, daß es heute möglich ist, die Ergebnisse dieser Proben als eindeutige differentialdiagnostische Handhabe bei der Differenzierung der jeweils vorliegenden Krankheitsform zu gebrauchen. Die Blutzuckerbelastungsproben sind aber nicht nur als Test für Leberaffektionen, sondern auch als feines Reagens zum Nachweis von Pancreaserkrankungen verwandt worden. Besonders die Pancreatitis ist häufig Gegenstand dieser Untersuchungen gewesen (S. Hirschhorn, H. L. Popper und H. Selinger, M. Rosenberg, F. Bernhard u. a.).

Erkrankungen des großen Systems der innersekretorischen Drüsen, die, wie bereits eingangs angedeutet, im Geschehen des Organismus eine nicht zu übersehende Rolle spielen, haben früh Veranlassung geboten, ihren Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel zu studieren. Im Vordergrunde steht die Schilddrüse. Man hat bei Verfütterung von Schilddrüsensubstanz wiederholt bei Menschen das Auftreten einer Glykosurie gefunden, deren Dauer und Stärke aber von mancherlei individuellen Faktoren abhängig ist. Bei echtem Diabetes rufen schon ganz kurzfristige Schilddrüsensubstanzverfütterungen manchmal eine langanhaltende Glykosurie hervor (v. Noorden). Im übrigen sind die Angaben über das Verhalten des Blutzuckers bei Hyperthyreosen in der Literatur sehr verschieden. In manchen Fällen von Morbus Basedow zeigt der Blutzucker normale Werte, manchmal ist er etwas erhöht. v. Noorden stellt bei 12 Fällen von Morbus Basedow Nüchternwerte fest, die zwischen 120 und 175 mg % liegen. Als Ursache ist möglicherweise eine mit der Schilddrüsenhyperfunktion verbundene Erregbarkeitssteigerung des sympathischen Nervensystems anzusehen. Auch ist ein hemmender Einfluß von der Thyreoidea auf den Inselapparat des Pancreas anzunehmen. Nach Schilddrüsenfütterung findet sich bei den Versuchstieren ein Glykogen-

schwund in der Leber (R. A. Krause und W. Cramer, S. Kurjama u. a.). Die schon oben erwähnte Glykosurie steigernde Wirkung von Schilddrüsensubstanz tritt besonders auffällig bei leichten Diabetesfällen auf, während dieser Effekt bei schweren Diabetikern nicht so eindeutig ist (Brown, W. Langdon). Die Frage der alimentären Dextrosehyperglykämie, die hier besonders interessiert, ist von vielen Forschern (I. Forschbach und J. Severin, F. Ritter und W. Weiland, M. Rosenberg, H. Horsters und H. Rothmann u. a.) bearbeitet worden und hat durch sehr verschiedenartige Untersuchungsergebnisse keine eindeutige Klärung gefunden. Nur so viel läßt sich sagen, daß Höhe und Dauer der Hyperglykämie beträchtlicher sind als bei gesunden Individuen. Ein Parallelismus zwischen dem Ausfall der Kurve und der Schwere der Erkrankung besteht nicht. Ob nun die Hyperglykämie durch vermehrte oder verlängerte Zuckerausschüttung aus der Leber, bedingt durch die erhöhte Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems, verursacht ist oder durch Schwäche der pancreatischen Dämpfung oder durch verminderte Zuckeraufnahme der Gewebe infolge Dysfunktion der Thyreoidea — das Sekret der Thyreoidea beeinflußt den Quellungszustand der Gewebe —, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Myxödemkranke zeigen für gewöhnlich normalen Blutzuckernüchternwert, der nur selten erniedrigt ist. Die Traubenzuckerbelastung hat nach dem Ergebnis einiger Autoren (Janney und Isaacson) eine geringere Hyperglykämie zur Folge als bei Gesunden, während andere Forscher (Flesch, Gardenier und Hill, zit nach v. Noorden) einen Blutzuckeranstieg der höher ist als bei Gesunden und eine längerdauernde Hyperglykämie, feststellen. Alimentäre Glykosurie ist kaum beobachtet worden. E. Swensgaad findet die Blutzuckerbelastungskurve bei myxödemkranken Kindern an der unteren Grenze der Norm verlaufend. Die Meinung, daß Myxödemkranke eine erhöhte Assimilationsgrenze für Glukose zeigen, wird von zahlreichen Autoren vertreten (J. Hirschl, W. Knöpfelmacher, C. A. Ewald, E. Aschenheim, zit. nach v. Noorden, C. v. Noorden, L. R. Grote). Nach Strumektomie sinkt beim Hunde der Blutzuckerspiegel. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist stark erhöht, so daß Adrenalin in großen Dosen, die sonst eine Glykosurie zur Folge haben, zu keiner Zuckerausscheidung im Urin führen (Janney und Isaacson),

Auch die Erkrankungen des Nervensystems, wie überhaupt die Beziehungen zwischen dem Zentralnervensystem und dem System der endocrinen Drüsen, die so außerordentlich wechselseitig und mannigfach durchflochten sind, sind frühzeitig Gegenstand von Untersuchungen gewesen, die diese Korrelationen zum Stoffwechsel und insbesondere zum Kohlehydratstoffwechsel erkennen lassen. Alle Untersuchungen über die Beziehungen des Nervensystems zum Zuckerstoffwechsel nehmen ihren Ausgang von der berühmten Piqûre Claude Bernard's. Dieser geniale Forscher weist 1855 nach, daß nach Einstich an der Spitze des Calamus scriptorius im vierten Ventrikel bei Kaninchen, Hunden und anderen Säugetieren eine Hyperglykämie und in deren Gefolge Glykosurie eintritt. Nach Abklingen der Glykosurie ist die Leber glykogenfrei. Ist letztere bereits vor dem Versuch glykogenarm bezw. glykogenfrei, so bleiben Hyperglykämie und Glykosurie aus. Die Wirkung der Piqûre ist also an einen gewissen Glykogengehalt der Leber gebunden. Er darf nicht geringer als 0,5 % sein. Ist der Zuckerstich erfolgreich, so ist die entstehende Hyperglykämie gewöhnlich von mehrstündiger Dauer (v. Noorden). Viele Forscher haben die Stelle des Zuckerstiches genauer zu lokalisieren versucht und es unternommen, den Weg zu finden, den der Reiz von dort zur Peripherie nimmt. Dieser Weg hat folgenden Verlauf: vegetativer Oblongatakern des Vaguskernes; von dort geht der Reiz über Faserbündel, die mit der siebenten vorderen Cervikalwurzel das Rückenmark verlassen und in der Gegend des Ganglion cervikale inferius in den Grenzstrang des Sympathikus eintreten, um von dort in die Bahn der Nervi splanchnici zu gelangen. Man ist im allgemeinen auf Grund der zahlreichen Untersuchungsergebnisse geneigt, anzunehmen, daß der Zuckerstich auch ohne Beteiligung der Nebennieren zustande kommt (P. Trendelenburg und K. Fleischhauer). Man kann daher nach Pollack die Wirkung des Zuckerstiches so auffassen, daß sie teils auf direkter, vom Zentrum in der Medulla oblongata ausgehender Reizung glykosekretorischer Lebernerven beruht, teils wahrscheinlich und zwar in der Hauptsache auf einer über die Nebennieren ausgelösten Adrenalinaemie, durch welche die gleichen Lebernerven peripher in Erregung versetzt werden. Neben diesem Zentrum für Mobilisierung von Zucker findet sich in der Medulla

oblongata noch ein antagonistisches Zentrum, das die Zuckerausschüttung hemmt. Nächst dem verlängerten Mark hat das Zwischenhirn wichtige Beziehungen zum Zuckerstoffwechsel. B. Aschner hat als erster gezeigt, daß auch vom Zwischenhirn aus und zwar durch Verletzung der Regio hypothalamica Glykosurie hervorgerufen werden kann (Hypothalamus-Zuckerstich). Diese Stelle entspricht dem von J. P. Karplus und H. Kreidl im Hypothalamus gefundenen sympathischen Zentrum. Auch Dresel findet nach Verletzung der subthalamischen Zentren vorübergehende Hyperglykämie ähnlich dem Effekt der Piqûre. Beiden übergeordnet ist ein Zentrum im Corpus striatum. Nach Abtrennung der Corpora striata von den subthalamischen Zentren tritt eine langdauernde Erhöhung des Blutzuckers ein, die im Gegensatz zu den anderen zentralbedingten bisher erwähnten Hyperglykämien nicht vorübergehend ist, sondern bis zum Tode anhält (Dresel). Dresel und F. H. Lewy finden bei Paralysis-agitans-Kranken Störungen des Zuckerstoffwechsels. Der Nüchternblutzucker ist zwar normal, dagegen zeigt die alimentäre Glykämiekurve eine erheblich länger dauernde Erhöhung des Blutzuckers als bei Gesunden. Ob das Großhirn Einfluß auf den Zuckerspiegel hat, ist nicht ganz eindeutig. Es läßt sich aus diesbezüglichen experimentellen Versuchsergebnissen ableiten, daß psychische Erregungen zwar nicht direkt aber wohl indirekt durch Beeinflussung vegetativer Nervenzentren im Zwischenhirn bezw. in der Medulla oblongata Hyperglükämie und Glykosurie erzeugen können (C. v. Noorden). Was nun im einzelnen die alimentäre Hyperglykämie bei Nervenkrankheiten betrifft, so beeinflussen die meisten Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Muskeln ihren Ablauf nicht. Am häufigsten findet man eine Beeinflussung der Blutzuckerkurve bei der progressiven Paralyse, ferner bei allen depressiven Geistesstörungen verschiedensten Ursprunges. Heidema findet eine leichte Erhöhung des Blutzuckerspiegels in einem Teil der Fälle von Depression, Manie, Dementia praecox (zit. nach v. Noorden). Während man früher der Ansicht war, daß unter den funktionellen Neurosen sehr häufig sich die sog. traumatische Neurose durch Neigung zu alimentärer Glykosurie auszeichnete, so ist diese Ansicht doch wohl zu revidieren, zumal die neurologische Abgrenzung der traumati-

schen Neurose inzwischen grundlegende Veränderungen erfahren hat (R. v. Jaksch, H. v. Strümpell, H. Kraus, cit. nach v. Noorden). Unter 25 Fällen schwerer Verletzungen findet U. Haedke 15mal alimentäre Glykosurie e saccharo und zwar handelt es sich bei diesen Fällen keineswegs um vorwiegende Kopfverletzungen. Auftreten von transitorischer Spontanhyperglykämie bei chirurgischen Erkrankungen erwähnen J. E. Konjetzny u. W. Weiland. Es mag sich teilweise um sympathicotonische Erregungszustände, sicherlich aber auch oft um toxische Pancreasschädigungen durch proteolytische Produkte absterbender Gewebe handeln (v. Noorden). Bei schweren Formen der Neurasthenie und Hysterie kommt alimentäre Glykosurie e saccharo zwar vor (M. v. Oordt), im ganzen aber selten und noch seltener bei der Epilepsie (zit. nach v. Noorden). In den meisten Fällen dieser Krankheitsgruppe darf wohl eine Erhöhung des Sympathicotonus ursächlich angenommen werden. Man findet daher in solchen Fällen nicht selten ebenso wie bei Menschen mit erhöhter Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems einen abnormen Verlauf der alimentären Glykämiekurve. Auch Suggestion vermag den Blutzucker zu beeinflussen (Povoriasky u. Finne). Tiefe Hypnose an sich drückt den Blutzuckerspiegel herab.

Einerseits dem Zentralnervensystem andererseits aber dem endokrinen System angehörend ist für den ganzen Ablauf des organischen Geschehens die Hypophyse von überragender Bedeutung. Ihr Einfluß insbesondere auf den Kohlehydratstoffwechsel ist gerade in den letzten Jahrzehnten Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen geworden. Die Hypophyse ist die übergeordnete Inkretdrüse. Sie übertrifft alle Organe an morphischer und funktioneller Ausdrucksfähigkeit. Die Geheimnisse der Hypophyse wurzeln nicht nur in der Vielheit ihrer Hormone, sondern auch in der eigenartigen räumlichen Verbindung des glandulären und des nervösen Teiles zu einem einheitlichen Körper und in dessen nachbarlichen stofflichen und funktionellen Beziehungen zum Zwischenhirn. Hypophyse und Zwischenhirn stellen in mehr als einer Hinsicht ein zusammenhängendes funktionelles System dar. Die feinere Symptomatik des Hypophysen-Zwischenhirnkomplexes ist vielfach untersucht worden, insbesondere das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels, dessen leichtere Störung in der Blutzuckerregulation,

dessen schwerere in zum Teil sehr eigenartigen Formen der Zuckerkrankheit zum Ausdruck kommt. Die Auffassung, daß in manchen Fällen hypophysärer Fettsucht eine Hypofunktion der Bauchspeicheldrüse, ein Subinsulinismus eine Rolle spielt, scheint berechtigt (L. Lichtwitz). Bei Hunden und Kaninchen tritt nach subcutaner Injektion von Extrakten der Hypophyse Hyperglykämie und Glykosurie auf (L. Borchardt, G. Franchini, E. Goetsch, H. Cushing und C. Jacobson, J. L. Miller u. a.). Dieses Ergebnis wird von anderen Untersuchern (W. Falta, Th. Steenström) nicht bestätigt, was wohl z. T. dadurch bedingt ist, daß die durch Pituitrin-Injektionen hervorgerufene Hydraemie die Hyperglykämie verdeckt (A. Partos und F. Katz-Klein, zit. nach v. Noorden). B. Aschner und L. Jaso-Roldan finden nach Injektion von Pituitrin eine Hyperglykämie, deren Ausmaß im wesentlichen abhängig ist von der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems und anscheinend auch von der Intaktheit der Nebennieren und von der Verfügbarkeit des Glykogens. Bei endocrinen Störungen, Hyperthyreose, Diabetes mellitus, finden sich Abweichungen von der Pituitrinhyperglykämie, denen aber wohl keine praktische diagnostische Bedeutung beizumessen ist. A. Elmer und M. Scheps untersuchen die Wirkung des Vasopressins und Oxytocins auf den Blutzucker des Menschen. Die Befunde ihrer Untersuchungen ergeben, daß der Hinterlappeneinfluß auf den Blutzucker vornehmlich dem Vasopressin zukommt, das in den meisten Fällen nach subcutaner Applikation den Blutzucker um etwa 35–40 mg % erhöht (nach 30—60 Minuten), während das Oxytocin kaum einen Einfluß auf den Blutzucker ausübt. Im Durchschnitt beträgt die Blutzuckersteigerung durch Hypophysenextrakte 20—50 %. Von den Erkrankungen der Hypophyse führt die Acromegalie in beinahe 40 % der Fälle zu einer Glykosurie (L. Borchardt). Auch der Blutzucker ist im allgemeinen erhöht (N. W. Janney und O. J. Isaacson). Die Glykosurie bei Acromegalie zeichnet sich oft durch große Schwankungen aus. Was nun die Entstehung dieser Hyperglykämieform angeht, so braucht sie nicht ausschließlich auf einer Hyperfunktion der Hypophyse zu beruhen, sondern bei der engen Nachbarschaft der Drüse und der hypothalamischen Zuckerzentren ist es sehr wohl denkbar, daß Hypophysentumoren jeder Art durch ihre Größenschwan-

kungen, wechselnde Blutfüllung und anderes jenes Zentrum bald mehr, bald weniger reizen und damit eine Erklärung abgeben für die auffälligen Schwankungen der Glykosurie. Der Gesamteinfluß hypophysärer Erkrankungen auf die Glykosurie würde sich demnach zusammensetzen aus spezifischer Hypophysenwirkung und sekundärer subthalamischer Wirkung. Daß Druck auf das Mittelhirn die alleinige Ursache der bei Hypophysentumoren vorkommenden Glykosurie sei, ist zum mindesten unwahrscheinlich (O. Steiger). Das nicht ganz seltene Zusammentreffen von Acromegalie mit Diabetes mellitus, die Kombination von Diabetes insipidus und Diabetes mellitus hat dazu Veranlassung gegeben, beim Diabetes von einem hypophysären und von einem pancreatischen Typ zu sprechen. Bei hypophysärer Fettsucht findet man manchmal eine leichte Erhöhung des Blutzuckers, gelegentlich auch Glykosurie. Nicht so ganz selten kommt eine Kombination mit echtem Diabetes mellitus vor. In vielen Fällen hypophysärer Fettsucht ist dagegen die Kohlehydrattoleranz erhöht (C. von Noorden), was nicht befremden darf, da ja bei der Degeneratio adiposo-genitalis gewöhnlich nicht die Hypophyse allein, sondern mehrere innersekretorische Drüsen beteiligt sind und deren Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel sich aufheben kann. Alimentäre Hyperglykämie ist nur in einzelnen Fällen von Hypophysenerkrankungen studiert worden (I. Forschbach und J. Sverin, F. Ritter und W. Wieland, Janney und Jacobson). In einzelnen Fällen von Acromegalie ist die Blutzuckerkurve normal, in anderen zeigt sich der Ablauf der hyperglykämischen Reaktion verzögert. Alles in allem darf man wohl als sicher annehmen, daß Erkrankungen der Hypophyse und ihrer Umgebung transitorisch störenden Einfluß auf die Zuckerregulation insbesondere auf den Ablauf der experimentellen alimentären Blutzuckerkurve und damit auch auf das Verhalten des Urins im Sinne einer Glykosurie gewinnen können. Nach Ansicht G. v. Noorden's ist aber Zurückhaltung geboten trotz einzelner verlockender Beobachtungen, einen sog. hypophysären oder subthalamischen chronischen Diabetes anzunehmen. Wahrscheinlicher dürfte es sein, in solchen Fällen Correlationsstörungen zwischen Hypophyse und Pancreas-Dämpfung des pancreatischen Inselapparates — oder eine koordinierte Erkrankung beider endocriner Systeme (Hypophyse und Pancreas) anzunehmen.

Die alimentäre Glykämiekurve bei Erkrankungen der Nebennieren zeigt keine ganz eindeutigen Resultate. Bei Morbus Addison findet sich eine abnorm hohe Kohlehydrattoleranz (H. Eppinger, W. Falta und K. Rudinger, A. Buresch). Dagegen ist das Produkt der Nebennieren, das Adrenalin, ein sehr wichtiger Faktor, wie bereits mehrfach erwähnt, im Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels. Die durch Adrenalin erzeugte Hyperglykämie und die in ihrem Gefolge auftretende Glykosurie ist der Einfluß einer Wirkung auf die sympathischen Nervenendigungen in der Leberzelle, der bei der Piqûre der Reiz vom Zentrum zufließt. Das Adrenalin, als Produkt des Nebennierenmarks, ist die physiologische sympathicotrope Substanz. F. Blum entdeckt im Jahre 1901, daß subcutane Injektionen von Nebennierenextrakt beim Kaninchen und Hund vorübergehend Glykosurie hervorrufen. C. H. Herter, O. v. Fürth und J. Tacamine u. a. zeigen, daß die wirksame Substanz der Nebenniere das alsbald auch durch Stolz synthetisch hergestellte Suprarenin ist (zit. nach v. Noorden). Die Fähigkeit der Erregung sympathischer Nervenendigungen kommt neben dem Adrenalin auch einer Reihe anderer aromatischer Amine zu; ihre diesbezügliche Wirkung ist um so stärker, je mehr sie sich in ihrer chemischen Struktur der des Adrenalins nähern (H. Spaeth, H. Bierry und F. Rathery, M. Guarnier und E. Schulmann). Der durch Adrenalin hervorgerufenen Glykosurie geht immer eine Hyperglykämie voraus, wie zuerst G. Zülzer 1901 und L. Metzger 1902 haben zeigen können. Die einmalige subcutane Injektion führt bei den Versuchstieren stets zu einer Glykosurie, während das Adrenalin intravenös appliziert trotz vorhandener Hyperglykämie keine Glykosurie zur Folge hat wegen Hemmung der Diurese. In den Magen von Mensch und Tier können geradezu enorme Mengen Adrenalin eingeführt werden, ohne daß es zur Hyperglykämie oder Glykosurie kommt, obwohl sich nachher im Urin reichlich Adrenalin nachweisen läßt. Wird nun ein solcher Harn injiziert, tritt die glykosurische Wirkung gleich ein. Es ist anzunehmen, daß das Adrenalin beim Eintreten in den Magen eine unwirksame Verbindung eingeht und erst in der Niere wieder abgespalten wird. Beim Menschen steigt nach einer subcutanen Injektion von 0,5—1,0 mg Adrenalin der Blutzucker schon nach 10 Minuten an, erreicht in 30—60 Minuten sein Maximum und

sinkt nach 3—6 Stunden zum Ausgangswert wieder ab. Die Blutzuckererhöhung beträgt 60—100 % des Ausgangswertes. Nach Abklingen der Hyperglykämie tritt meist ein hyperglykämisches Stadium ein, in welchem der Blutzucker um 20—30 % unter seinen Ausgangswert absinken kann. Bei intravenöser Injektion des Adrenalins ist die Hyperglykämie geringer als bei subcutaner Applikation. Auch intraartiell gegeben ist der blutzuckersteigende Effekt geringer als bei subcutaner Injektion. Glykosurie tritt bei gesunden Menschen durch die Anwendung therapeutischer Adrenalindosen nur selten auf (Billigheimer). Nach Untersuchungen von S. Silver und E. Mislowitzer vermindern hinreichende Thyroxindosen die blutzuckersteigernde Wirkung des Adrenalins. Auch Hypophysenhinterlappensubstanzen, Tonephin und Orasthin erniedrigen die Adrenalinblutzuckerkurve. Bei Menschen mit erhöhtem Sympathicustonus, auch bei Menschen mit vegetativer Neurose steigt die Adrenalinblutzuckerkurve höher an und zeigt ein gestrecktes Plateau. Verminderte glykämische Reaktion findet sich bei Morbus Addison, bei Sklerodermie. Bei Tetanie-kranken Säuglingen ist die Blutzuckersteigerung wesentlich niedriger als bei normalen Säuglingen (O. Mogwitz, Swensgaard). Es mag erwähnt werden, daß Calcium-Adrenalin-Zufuhr die Hyperglykämie verstärken kann (H. Bäumer und F. Schäfer). Calcium begünstigt den Sympathikustonus. Das Verhalten des Blutdruckes nach Adrenalin wird ebenso wie das Verhalten des Blutdruckes zur Prüfung der Erregbarkeit des peripheren sympathischen Apparates angewandt. Adrenalinhyperglykämie und Glykosurie ist bei glykogenreicher Leber die Folge beschleunigten Abbaus des Leberglykogens zu Zucker. In genügend großer Dosis gegeben kann Adrenalin zum völligen Glykogenschwund führen (L. Pollak). Aber auch bei Glykogenfreiheit der Leber tritt nach Adrenalin noch Hyperglykämie auf. Bei Kaninchen, deren Leber durch längeres Hungern glykogenfrei gemacht ist, stellt L. Pollak nach fortgesetzter Zufuhr von Adrenalin nicht nur eine Glykosurie, sondern auch eine Ablagerung größerer Mengen Glykogens in der Leber fest (zit. nach v. Noorden). Damit erweist sich das Adrenalin nicht nur als Glykogenzerstörer, sondern auch als mächtiges Erregungsmittel für die Neubildung von Glykogen. Der gesteigerte Stickstoff-Umsatz der hungernden, mit Adrenalin behandelten Tiere deutet darauf hin, daß das Eiweiß als Ausgangsstoff des neuge-

bildeten Glykogens anzusprechen ist. In Bezug auf den feineren Mechanismus der Adrenalinhyperglykämie kann als sicher gestellt gelten, daß der Angriffspunkt die sympathischen Nervenenden in der Leber sind, die durch Adrenalin in Erregung versetzt werden. Splanchicusdurchtrennung hebt die Adrenalinwirkung nicht auf.

Neben der Wirkung einzelner Organe und Organsysteme in gesundem und krankem Zustand auf den Ablauf der Blutzuckerkurve, steht schon frühzeitig die Frage auf, wie der Blutzucker durch die verschiedensten chemischen Substanzen beeinflußt wird. Um mancherlei klinische Tatsachenwerte richtig beurteilen zu können, ist es notwendig, an die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz zu erinnern. Sie erklären uns das gelegentliche Auftreten schnell vorübergehender, spontaner Glykosurien nach gewissen Vergiftungen, so nach: Morphium, Blausäure, Mineralsäuren, Amylnitrit, Kohlenoxyd, Coffein, Chloramid, Nitrobenzol, Anilin, Secale cornutum, Veronal und manchen anderen Stoffen. G. Anton stellt bei Versuchen an Hunden fest, daß zwischen der nach Morphiuminjektionen auftretenden Hyperglykämie und der Reaktion des Blutes nach der sauren Seite hin ein Parallelismus besteht. Künstlich herbeigeführte Alcalose hemmt beim Hunde die Morphiumhyperglykämie. Durch Hypophysenpräparate (Pituitrin) wird die Morphiumhyperglykämie nicht beeinflußt. Hönighaus untersucht die Wirkung von Morphium, Codein, Dionin, Luminal, Urethan auf Blutzucker und Blutmilchsäure und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß Morphium den Blutzucker erhöht, Luminal und Dionin ihn erniedrigen, während die Wirkung von Codein und Urethan nicht eindeutig ist. Bei der Prüfung der Wirkung des Atropins auf den Blutzucker kommen Danielopolu und seine Mitarbeiter zu dem Ergebnis, daß beim gesunden Menschen kleine Atropindosen (0,1—0,2 mg), intravenös appliziert, eine Hyperglykämie bewirken, während große Dosen (0,5—1,5 mg) eine Hypoglykämie verursachen. Gleiche Versuche bei Diabeteskranken ausgeführt, ergeben keine Veränderung des Blutzuckerspiegels. Hierher gehören wahrscheinlich auch die mehrfach beschriebenen transitorischen — teils spontan, teils durch reichliche Zucker-Stärkezufuhr leicht zu produzierenden — Glykosurien beim chronischen Alkoholismus (A. v. Strümpell, J. Strauß, H. Strauß, M. Arndt). Immerhin liegt gerade beim chronischen Alkoholismus der Verdacht nahe, daß durch Gefäß- und Parenchymschädigung des Pancreas dieses Organ minder-

wertig geworden ist (von Noorden). Eine große Anzahl von Substanzen ruft Hyperglykämie und Glykosurie hervor und zwar handelt es sich hierbei wahrscheinlich vorwiegend um eine Reizung des Sympathicus. Im Prinzip ist es also das gleiche Geschehen, wie es auch durch experimentelle operative Eingriffe am Zentralnervensystem bewirkt wird. F. Hölger prüft die verschiedensten Stoffe in Bezug auf ihre Wirksamkeit auf die alimentäre glykämische Reaktion unter besonderer Berücksichtigung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems, das bei den Untersuchungsreihen jeweils entsprechend der Fragestellung blokkiert oder activiert wird, und er gelangt dabei zu der Feststellung, daß die alimentäre Hyperglykämie in hohem Maße von nervösen Einflüssen abhängig ist, sowohl von Seiten des vegetativen wie auch des zentralen Nervensystems. J. J. R. Macleod und Sz. Donhoffer nehmen zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen die Decerebrationshyperglykämie und kommen zu sehr beachtlichen Erkenntnissen über den vielseitig bedingten Mechanismus der Blutzuckerregulation. Auch Simnitzki und Mitarbeiter beweisen mit ihren Untersuchungsbefunden die vielfältige Korrelation zwischen Zentralnervensystem, endocrinem System und Stoffwechsel und zeigen, unter welch mannigfachen Rückversicherungen die Geschehnisse im Organismus ablaufen (F. Meysthaler und R. Carino, G. Fanconi, K. Ziegler, M. Dörle).

Im Folgenden seien kurz verschiedene Hyperglykämieformen erwähnt, die durch pharmakologische Beeinflussung des Nervus sympathicus bedingt sind. Schon Lanzendorf (zit. nach v. Noorden) findet bei Strychninvergiftung eine Glykosurie. Reach, Bang, Steenström, Ruicholdt stellen bei der Strychninvergiftung eine wenn auch nur geringe Hyperglykämie fest, deren Höhe unabhängig ist vom Auftreten der Krämpfe bezw. von der Schwere des Krankheitsbildes. Da nach Strychninapplikation eine starke Adrenalinaemie auftritt, ist wohl anzunehmen, daß die Blutzuckersteigerung auf dem Umwege über die Nebennieren zustande kommt. Nach Coffein hat zuerst C. Jacoby das Auftreten einer Glykosurie beobachtet, und er hat diese Erscheinung als renale Glykosurie gedeutet. Auf Gaben von Diuretin hin beobachteten P. F. Richter und U. Rose als erste eine Steigerung des Blutzuckers. Diese Hyperglykämie ist bedingt durch zentrale Sympa-

thicusreizung und erfolgt unter Mitwirkung der Nebennieren. M. Böhmer untersuchte am Kaninchen die Wirkung von Strychnin, Cardiazol, Hexeton, Coffein und Cocain auf den Blutzucker. Seine Ergebnisse sind z. T. übereinstimmend mit den oben beschriebenen Befunden, z. T. weichen sie von ihnen ab. Die Tatsache, daß intravenöse Infusionen hypertonischer Salzlösungen eine Glykosurie hervorrufen, ist schon seit langem bekannt gewesen. Kochsalzlösungen wirken z. B in diesem Sinne (Bock u. Hoffmann) Eine gleiche Wirkung haben Lösungen von Natriumacetat, Natriumcarbonat, valerian- und bernsteinsaurem Natrium (E. Külz); Calciumsalze (Underhill u. Kleiner) und Magnesiumsalze (Burnelt) haben einen ähnlichen Effect auf den Blutzuckerspiegel (cit nach v. Noorden). Im Gegensatz dazu verursachen andere Salze, z. B. Phosphate (H. Elias) und Natriumbicarbonat, unter bestimmten Bedingungen ein Absinken des Blutzuckers. Ferner wird Hyperglykämie beobachtet nach narkotischen Arzneimitteln, z. B. nach Aether, Chloroform, Chloralhydrat, Urethan, Paraldehyd, Morphium und Opium. Was das Zustandekommen dieser Hyperglykämie angeht, so ist sie wahrscheinlich, wie bereits oben angedeutet, bedingt durch zentrale Sympathicus-Reizung. Jedoch gehen die Meinungen der Forscher darüber auseinander.

Manche Gifte und Pharmaca, die Sauerstoffmangel bewirken, verursachen eine Hyperglykämie durch Asphyxie. Nach Pollak beruht z. B. die Curare-Wirkung auf dieser Tatsache. Und zwar ist es der Sauerstoffmangel an sich, der blutzuckersteigernd wirkt, nicht die Kohlensäureanhäufung; ob aber diese Wirkung einer Veränderung der actuellen Blutreaktion oder der Entstehung toxischer Produkte entspringt, ist noch nicht geklärt. Umgekehrt wirkt reichliche Sauerstoffzufuhr auf den Blutzuckerspiegel. Sauerstoffinhalationen senken die Hyperglykämie und mindern die Glykosurie, ein Umstand, der die Sauerstofftherapie beim Diabetes mellitus begründet hat (Ch. Weinstein).

Die Hyperglykämie, die nach Säurezufuhr beobachtet wird, dürfte einer unmittelbaren Wirkung der Säure auf die Leber entspringen. Pavy (zit. nach v. Noorden) hat bereits 1877 das Auftreten einer Glykosurie nach Säurezufuhr entdeckt. Sie tritt sowohl nach intravenöser wie auch nach peroraler Zufuhr von Mineralsäuren und organischen Säuren auf. H. Elias hat zeigen kön-

nen, daß schon das Einverleiben verdünnter Säuren in den Magen, die noch keine schweren Vergiftungserscheinungen nach sich ziehen, bei Kaninchen und Hunden Hyperglykämie, Glykosurie und Glykogenschwund in der Leber hervorrufen.

Erwähnt sei hier auch das Auftreten einer Blutzuckererhöhung nach Blutentnahme (Aderlaß). Bereits Claude Bernard hat bei Kaninchen und Hunden, allerdings bei letzteren weniger deutlich, Blutzuckeranstieg nach Entnahme größerer Blutmengen beobachtet. Die Hyperglykämie tritt sehr schnell auf, erreicht nach etwa $^1/_2$ Stunde ihren Gipfel und ist nach 3—4 Stunden wieder abgeklungen. Nach den Untersuchungen von v. Noorden ist eine deutliche Hyperglykämie bei Hunden erst durch Entnahme größerer Blutmengen (ca. 300—400 ccm) zu erreichen. Lövy dagegen findet eine Hyperglykämie schon nach der Entnahme von etwa 100 ccm auftreten. Diese sog. Aderlaßhyperglykämie ist offenbar an den Glykogengehalt der Leber gebunden und entspringt wohl direkter Beeinflussung der Leber durch die Blutentziehung.

Röntgenstrahlen bewirken eine Steigerung des Blutzuckers (A. Held), die auf Strahlenreaktionsprodukte zurückzuführen ist. Pinkussen hat nachgewiesen, daß durch Bestrahlung sowohl beim Menschen wie auch bei Tieren weitgehende Aenderungen des Blutzuckerspiegels eintreten.

Die Wirkung von indifferenten Bädern auf den Blutzuckerspiegel Stoffwechselgesunder und Diabetiker wird von Burgmann, Kestermann u. a. näher untersucht. Heiße Bäder haben bei leichten Diabetikern eine blutzuckersenkende und glykosurievermindernde Wirkung, während kalte Bäder eine Steigerung hervorrufen. Schwere Diabeteskranke können durch heiße Bäder erheblich in ihrer Stoffwechsellage verschlechtert werden. Schwefelhaltige Mineralwässer üben durch ihre blutzuckersenkende Wirkung einen günstigen Einfluß auf leichte und mittelschwere Diabetesfälle aus (J. Daniel und P. Buzeu). Eine ähnliche, leichte und mittelschwere Diabetesfälle günstig beeinflussende Wirkung weist E. Geiger alkalischen Mineralwässern zu.

Auch Avitaminosen üben einen Einfluß auf den Blutzucker aus. Monasterio findet bei fortschreitender Avitaminose einen Blutzuckeranstieg, und die Belastungskurve zeigt einen erheblich

protrahierten Verlauf. Aehnliche Ergebnisse zeigen die Untersuchungen von A. Pugliese.

Während die Wirkung der bisher angeführten chemischen Stoffe die Hyperglykämie ihrer sympathicotropen Tendenz verdanken, findet man auch nach Zufuhr von den Parasympathicus erregenden Stoffen eine Hyperglykämie. So zeigen die Versuche A. Bornstein's und seiner Mitarbeiter, daß Pilocarpin bei Kaninchen und Hunden sehr erheblich den Blutzuckerspiegel erhöhen. Die Blutzuckersteigerung geht mit einem Glykogenschwund der Leber einher. Auch Physostigmin, Cholin und Acetylcholin haben die gleiche Wirkung. J. Scep kommt in seinen Versuchen mit Pilocarpin an Kaninchen zu etwas differenten Resultaten. 1 mg Pilocarpin subcutan appliziert, bewirkt eine Hypoglykämie, eine größere Dosis hat zunächst eine Hyperglykämie zur Folge, die dann von einer Hypoglykämie abgelöst wird. 1,5 mg Pilocarpin durch die Schlundsonde gegeben wirkt blutzuckersteigernd, ohne Schlundsonde gegeben senkt es den Blutzucker. Atropin verhindert das Eintreten der Hyperglykämie. Auffallenderweise tritt bei gleichzeitiger Adrenalin-Pilocarpininjektion keine Erhöhung des Blutzuckers ein. Diese gegenseitige Hemmung beweist, daß es sich bei der Pilocarpinhyperglykämie um einen anderen Vorgang handelt, als bei der Adrenalinhyperglykämie. Respirationsversuche bestätigen diese Ansicht. Während nämlich die Pilocarpinhyperglykämie von einer Erhöhung des respiratorischen Quotienten begleitet ist, wird diese bei der Adrenalinhyperglykämie vermißt. Die Verhältnisse der Innervation des Zuckerstoffwechsels variieren also in außerordentlich feinen Einzelheiten. Man könnte versucht sein, einen sog. „Sympathicuszucker" von einem „Parasympathicuszucker" zu scheiden, analog der Tatsache, daß ein Chorda- und ein Sympathicusspeichel sezerniert wird. (A. Bornstein). Ob auf Grund obiger Tatsachen es angebracht ist, direkte glykosecretorische Fasern im Nervus vagus anzunehmen, möge dahingestellt sein. Vielleicht ist die blutzuckersteigernde Wirkung der genannten parasympathischen Reizgifte secundären, durch Vergiftung ausgelösten Veränderungen zuzuschreiben (v. Noorden).

Während in dem Bisherigen die Hyperglykämie und ihr Zustandekommen von hervorragendster Bedeutung ist, soll nicht unerwähnt bleiben, daß es manche Faktoren gibt, die eine Hypogly-

kämie verursachen. Es kommt zur Hypoglykämie, wenn der Nachschub von Zucker aus der Leber mit seinem Verbrauch in der Peripherie nicht gleichen Schritt hält. Intensive, der Erschöpfung gleichkommende Muskelarbeit kann zur Senkung des Blutzuckers führen (L. Lichtwitz, F. Reach, L. Grote, M. Vollmer, Bürger). Meist ist die Verminderung nicht sehr erheblich. Hin und wieder sind aber doch Werte bis 45 mg % beobachtet worden. Manche Versuchspersonen zeigen Symptome eines Insulinchocks. Ferner kann durch starken Zuckerverlust durch die Niere bei der Phlorizinvergiftung eine Blutzuckersenkung verursacht werden; es ist sogar vollständiges Verschwinden des Zuckers aus dem Blute (Aglykämie) beobachtet worden, besonders wenn die Versuchstiere einige Tage vorher hungerten (E. Frank, S. Isaac). Ist die Glykogenbildung in der Leber so intensiv, daß für die Abgabe von Zucker ins Blut nicht genügend verbleibt, so tritt gleichfalls eine Senkung des Blutzuckerspiegels ein. Es handelt sich hier um das Gegenteil der Reizhyperglykämie. So hat man das gelegentliche Auftreten von Hypoglykämie nach oraler Belastung mit Traubenzucker zu deuten versucht (v. Noorden). Man müßte also in einigen Fällen annehmen, daß die Glykogenbildung so stark wird, daß der reversible Vorgang Glykogen $\rightleftarrows$ Traubenzucker zeitweilig in der Richtung des Glykogens verschoben ist. Ist die intermediäre Zuckerbildung aufgehoben, so daß wenig oder gar kein Zucker ins Blut gelangt, tritt Hypoglykämie auf. Das praktisch wichtigste Beispiel hierfür ist die Hypoglykämie bei übergroßen Insulindosen.

Ferner können experimentell-operative Eingriffe (Exstirpation der Leber, Gefäßunterbindungen, Eck'sche Fistel), die eine Ausschaltung der Leber aus der Zirkulation bedingen, ein Absinken des Blutzuckers zur Folge haben (Bock und Hoffmann, Macleod und Pearce, R. Fischer). F. C. Mann und Th. B. Magath finden nach Exstirpation der Leber sehr niedrige Blutzuckerwerte (30 mg %). Untersuchungen von Meysthaler und Naegeli ergeben, daß bei vollständiger Ausschaltung der Leber die alimentäre Blutzuckerkurve abnorm tief verläuft. Ihre Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel bei partieller Leberausschaltung zeigen, daß die ungestörte hormonale Beziehung zwischen Leber und Pancreas wesentlich ist für den normalen Ablauf der Blutzuckerregulation. Hepatotrope Gifte heben manch-

mal die Blutzuckersynthese auf. Das zeigen Versuche über experimentelle Phosphorvergiftung (E. Frank und S. Isaac). Kurz vor dem Tode der Versuchstiere findet man Blutzuckerwerte von 22 mg % und weniger. Nach Pancreasexstirpation stellt H. Horsters bei Hunden einen beträchtlichen Abfall des Blutzuckers fest. Umgekehrt kommt es bei experimenteller Pancreasnekrose zu einer hochgradigen Hyperglykämie, die bis zum Tode anhält (D. Calzavara). Die Entfernung der Nebennieren bewirkt das Verschwinden des Blutzuckers. Wie bereits oben erwähnt ist der Blutzuckerspiegel bei Morbus Addison sehr niedrig (A. Buresch). Eine erhebliche Senkung des Blutzuckerspiegels wird nach den Untersuchungen von Hoppe und Schliephake bei Kaninchen durch Injektion des Milzhormonpräparates Prosplen bewirkt. Bei Menschen folgt auf Prosplen zunächst eine initiale Steigerung des Blutzuckers, darauf ein Absinken des Blutzuckerniveaus. J. Heller hat im Dünndarm von Kaninchen einen Stoff entdeckt (Duodenin), der im Stande ist, alimentäre oder Adrenalinhyperglykämie zu verhindern, aber auch den normalen Blutzucker zu senken. Luftverdünnungen verursachen ein Absinken des Blutzuckerniveaus. F. Altmann bringt Kaninchen in luftverdünnten Raum – die Luftverdünnung entspricht einer Höhe von 5—8 000 m — und stellt dabei Untersuchungen über den Verlauf der alimentären Glykämie an. Die so gewonnenen Blutzuckerkurven zeigen neben einer Gipfelerniedrigung auch eine Verschiebung nach rechts. Ursache für dieses Verhalten dürfte eine Beeinflussung des vegetativen Nervensystems durch die Erhöhung der Blut p. h. sein, die zu einer Umstimmung des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Sympathicushypertonie führt. (Ph. Madon). Während, wie bereits oben angeführt, ein Aderlaß eine Hyperglykämie nach sich zieht, veranlassen Bluttransfusionen eine deutliche Herabsetzung des Blutzuckers (A. J. Carlson und H. Ginsburg). Den erniedrigenden Einfluß auf den Blutzucker durch Bluttransfusionen bestätigt P. S. Grünthal bei einem 9jährigen Knaben mit schwerem Pancreasdiabetes. S. van Crefeld berichtet über einen Fall von chronischer hepatogener Hypoglykämie im Kindesalter. Als Ursache dieses Krankheitszustandes wird das Fortbestehen eines fetalen Zustandes angenommen, und zwar liegt wahrscheinlich eine Störung im fermentativen Abbau des Leberglykogens

vor. O. Roth schildert einen Fall von idiopathischer Glykämie, bei dem hysterieforme Anfälle auftreten mit erheblicher Hypoglykämie. Durch kohlehydratfreie Diät erreichen die Blutzuckerwerte den Nullpunkt. Bei manifester Tetanie findet Swensgaard Blutzuckerwerte von 45—70 mg %.

F. W. Lapp und H. Dibold führen Blutzuckerbelastungsproben aus bei 10 Fällen von reseziertem Magen. Die Kurven zeigen einen raschen Anstieg und schnellen Abfall, wobei nach $2^1/_2$ Stunden die hypoglykämische Phase bereits erreicht ist und sehr niedrige Werte zeigt (bis 42 mg %). Der Kurvenverlauf ist vergleichbar dem bei jejunaler Applikation des Traubenzuckers. Nach Ansicht der Autoren ist diese Aenderung der Blutzuckerkurve nicht vom Pancreas abhängig, sondern hängt mit der beschleunigten Magenentleerung zusammen.

Dieser kurze Querschnitt durch all die Gebiete der Medizin, die Gegenstand der Forschung waren und noch sind in Bezug auf ihre Beziehungen zum Stoffwechsel und insbesondere zum Kohlehydratstoffwechsel, mag genügen, um die ungemein vielen Wechselwirkungen zu beleuchten, unter denen sich das Geschehen im Organismus abwickelt, wie mannigfach die einzelnen Organe zueinander in Korrelation stehen, sich gegenseitig fördernd und hemmend beeinflussen, um dadurch den reibungslosen Lebensablauf zu sichern und zu gewährleisten. Ein großartiges Werk vollendeter Harmonie, aus feinst aufeinander abgestimmten Faktoren sich zusammensetzend, stellt sich dar. Viele Vorgänge im Organleben sind klar geworden. Die große Bedeutung des nervös-hormonalen Zusammenspiels als übergeordnete und ausschlaggebende Kraft beim Ablauf der Lebensvorgänge erhellt aus den oben angeführten Versuchsbefunden. Aber hinter den erkannten und geklärten Zusammenhängen drängen wieder neue Rätsel, die noch der Lösung harren.

Nachstehende Untersuchungen sind angestellt, um zu der Frage Stellung zu nehmen, ob das Carcinom und zwar besonders das Carcinom des Magen-Darmtractus an sich einen Einfluß auf den Verlauf der alimentären glykämischen Reaktion ausübt, inwieweit der Kohlehydratstoffwechsel bzw. die Blutzuckerregulation durch das Carcinom beeinflußt wird. Freilich wird bei dem Gedanken an die mannigfachen und fast unübersehbaren und zum Teil noch

sehr wenig oder gar nicht faßbaren Momente, die, wie im Vorhergehenden dargelegt, die Blutzuckerregulation und damit den Kohlehydratstoffwechsel in ihrem Ablauf lenken, diese Frage von vornherein großen Zweifeln begegnen, in Bezug auf die Möglichkeit einer klaren und eindeutigen Beantwortung. Doch darüber mag das Ergebnis entscheiden.

Die bei unseren Kranken angestellten Blutzuckerkurven sind so ausgeführt, daß bei den Patienten, die in den letzten 12 Stunden keine Nahrung mehr zu sich genommen hatten, der Nüchternblutzucker bestimmt wurde. Darauf erhielten sie 30 g Dextrose in 120—150 ccm Tee und dann wurde nach 20, 40, 60, 90, 120, 180, 240, 300 Minuten der Blutzucker in Doppelbestimmungen nach Hagedorn-Jensen bestimmt. Gleichzeitig wurde der 24-Stundenurin in Portionen von 2-, 4- und 16-Stunden-Portionen auf Zucker untersucht.

Im folgenden sind die Krankengeschichten der einzelnen Patienten in Auszügen aufgeführt, unter besonderer Berücksichtigung der Symptome und diagnostischen Untersuchungsergebnisse, die die Diagnose Carcinom eindeutig erkennen lassen.

Fall 1. Johann D. 67 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Vor etwa einem halben Jahre wegen allgemeinem Schwächegefühl, Blutarmut, Herzschwäche hier im Rudolf-Virchow-Krankenhaus gewesen. Damals wurde Magenkrebs festgestellt. Da Magenbeschwerden, Herzbeschwerden, Kreuzschmerzen nicht nachlassen, erneut Krankenhausaufnahme. Appetitmangel. Erhebliche Gewichtsabnahme.

Befund: 67 Jahre alter Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Größe: 1,65 m; Gewicht: 50 kg. Haut schlecht durchblutet, schlechter Turgor. Reduziertes Fettpolster. Schlaffe Muskulatur. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf- Hals- Thorax-Organe: o. B.

Abdomen: Etwas meteoristisch aufgetrieben.

Leber: ca. 3 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb.

Milz: nicht palpabel.

In der Nabelgenend eine gut kindskopfgroße Resistenz deutlich tastbar, die nicht genauer abzugrenzen ist, sehr schmerzhaft.

Extremitäten, Central-Nerven-System: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile, keine Gallenfarbstoffvermehrung.

Blutdruck: R. R.: 100/50 mm Hg.

Blutbild: Hgb.: 53 % (Sahli); rote Blutkörperchen: 2,6 Mill.; weiße Blutkörperchen: 8 000. Diff.: o. B. Im Stuhl findet sich dauernd occultes Blut.

Verlauf: Zeitweise Fieber bis 38,3°. Patient ist sehr hinfällig. Keine nennenswerten Schmerzen. Hochgradige Blässe der Haut, allgemeine Körperschwäche, fortschreitende Gewichtsabnahme, zunehmender Verfall. Nach 3wöchigem Krankenhausaufenthalt exitus letalis.

Sektion fand nicht statt.

Die anamnestischen Daten und die hier gewonnenen Untersuchungsergebnisse weisen eindeutig auf ein Carcinoma ventriculi hin.

Die Blutzuckerkurve, die in einer fieberfreien Periode ausgeführt wurde, zeigt folgenden Verlauf: 91 mmg %, 104 mmg %, 164 mmg %, 177 mmg %, 164 mmg %, 125 mmg %, 71 mmg %, 78 mmg %. Der Blutzuckerwert nach 6 Stunden konnte nicht verwertet werden. Im 24 Stundenurin fand sich kein Zucker.

Die Kurve zeigt einen schnellen und hohen Anstieg bis auf 177 mg % und fällt erst nach 3 Stunden auf einen Wert, der unter dem Anfangswert liegt.

Fall 2. Hermann R., 58 Jahre alt.

F. A.: Mutter des Patienten an Magenleiden gestorben.

E. A.: Bis vor 2 Jahren keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Vor etwa 2 Jahren plötzlich erkrankt mit Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend, Durchfällen. Deshalb 4 Wochen Aufenthalt in einem Krankenhause, wo eine acute Pancreatitis festgestellt wurde. In der Folgezeit leidliches Wohlbefinden bis auf mäßiges Druckgefühl im Oberbauch. Vor ca. 6 Monaten mehrmaliges Bluterbrechen. Stuhl: teerfarben. Patient erholt sich wieder, hat aber immer ein Druckgefühl und Unbehagen im Oberbauch. Mehrfach ärztliche Untersuchungen: Verdacht auf ulcus ventriculi. Patient wird wegen dauernder Gewichtsabnahme bei recht gutem Appetit dem Krankenhause überwiesen.

Befund: 58 Jahre alter Mann in leidlichem E.- u. Kr.-Z.

Größe: 1,64 m, Gewicht: 67 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Fettpolster ausreichend. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf, Hals, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Im oberen Abschnitt leicht eingesunken, mäßiger Meteorismus im Unterbauch. Weiche, mäßig adipöse Bauchdecken; leichte Spannung im Oberbauch. Etwa 3 Querfinger oberhalb des Nabels fühlt man in der Medianlinie eine deutliche Resistenz, die nach links deutlich, nach rechts weniger deutlich abzutasten ist und die sich bei der Atmung nicht verschiebt. Resistenz sehr druckschmerzhaft.

Leber: $2^1/_2$ Querfinger unter dem rechten Rippenbogen in der M. C. L. tastbar.

Milz am linken Rippenbogen palpabel.

Extremitäten, Central-Nervensystem: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin geringe Gallenfarbstoffvermehrung, sonst keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb. 44 %. Rote Blutk.: 3,1 Mill. Weiße Blutk.: 7 000; Diff.: o. B.

Bilirubin im Blut: nicht erhöht (0,35).

Blutzucker: 102 mmg %.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: beschleunigt (28—62, (Westergreen).

Blutdruck: RR. 130/75 mm Hg.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Mageninhalt findet sich reichlich Blut. Milchsäure: negativ. Im Duodenalsaft bakt.: Bakt. Coli.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Leicht kyphotischer Thorax. Herz zeigt geringe Abrundung des linken unteren Bogens; im übrigen kein pathologischer Befund.

Rö.-Durchleuchtung des Magens ergab erstmalig keinen Anhalt für ein Neoplasma ventriculi.

Die erneute Durchleuchtung 10 Wochen später ergibt: Unregelmäßige, defektartig anmutende Kontur der kleinen Curvaturseite in Gegend der Cardia und im oberen Corpus. Auch an der großen Kurvaturseite in Corpusmitte sind die Konturen unscharf; im Antrum Pylorus, sowie im Bulbus finden sich regelmäßige Begrenzungen. Bei weiterer Auffüllung glättet sich die Magenwand bis dicht unterhalb der Cardia. Hier setzt eine Cascade an, die von allen Seiten unregelmäßig, dem Defekt entsprechend, conturiert ist.

Diagnose: Verdacht auf Car. ventr.

Rö.-Durchleuchtung des Colons: Kein Anhalt für Neoplasma im Colon.

Die Gastroskopie (ausgeführt von Herrn Prof. Gutzeit) ergibt einen knolligen zerfallenen großen Tumor an der Fornixhinterwand unmittelbar unter der Cardia.

Verlauf: Zunehmende Gewichtsabnahme. Keine Temperaturerhöhung. Das Befinden des Patienten wechselt sehr. Zeitweilig Schmerzen und Druckgefühl im Oberbauch, dann wieder vollkommene Beschwerdefreiheit. Die Anaemie bleibt trotz Ferrum reductum, Hepatopson ziemlich konstant. Nach 4monatigem Krankenhausaufenthalt verläßt Patient ungeheilt das Krankenhaus. Die Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 108 mmg %, 160 mmg %, 172 mmg %, 144 mmg %, 128 mmg %, 108 mmg %, 84 mmg %, 84 mmg %, 84 mmg %. Im 24 Stundenurin findet sich kein Zucker.

Z Der Nüchternblutzucker liegt an der oberen Grenze der Norm, die Kurve erreicht schon nach 40 Minuten ihren leicht überhöhten Culminationspunkt, um dann nach 2 Stunden auf den Anfangswert abzusinken. In den folgenden 3 Stunden verläuft die Kurve dauernd in der hypoglykämischen Phase.

Fall 3; Friedrich B., 75 Jahre alt. Inoperables Ca. ventriculi.

F. A.: o. B.

E. A.: Vor ca. 4—5 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. Vor 3—4 Wochen plötzlich einsetzendes Erbrechen nach jeweiliger Nahrungsaufnahme. Starke Schmerzen, Druck- und Völlegefühl in der Magengegend. Nach dem Erbrechen verspürt Patient jeweils eine gewisse Erleichterung. Keine besondere Gewichtsabnahme.

Befund: 75 Jahre alter Mann in sehr reduziertem E.- und Kr.-Z. Größe: 1,75. Gewicht: 55 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Schlechter Turgor, Schlaffe Muskulatur. Leichtes Knöchelödem. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Im oberen Abschnitt etwas eingesunken. Mäßige Spannung im ganzen Oberbauch. In Nabelhöhe fühlt man einen sehr derben, höckerigen, druckschmerzhaften Tumor von Faustgröße, der aber nicht genauer abzugrenzen ist.

Leber: 3 Querf. unter dem r. Rippenbg. in der M. C. L. tastbar, derb

Milz: nicht palpabel.

Extremitäten, Central-Nerven-System: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: leicht beschleunigt (11: 30). Blutdruck: RR. 95/50 mm Hg.

Chlor im Blut: Anfangs 0,29 %, später 0,31 %.

Verlauf: Wegen des schlechten Allgemeinbefindens muß von irgendwelchen anstrengenderen Untersuchungsmaßnahmen (Magenfunktionsprüfung, Rö.-Durchleuchtung) Abstand genommen werden. In den ersten Krankenhaustagen hält das Erbrechen an. Rectale Flüssigkeitszufuhr und tägliche Magenspülung schaffen gewisse Erleichterung. Patient ist dauernd afebril. Patient wird einem Hospital überwiesen.

Die Blutzuckerkurve hat folgenden Verlauf: 94 mg %, 153 mg %, 151 mg %, 155 mg %, 128 mg %, 98 mg %, 101 mg %, 94 mg %. Im 24 Stundenurin kein Zucker nachweisbar. Bei normalem Nüchternblutzucker erreicht die Kurve schon nach 20 Minuten ihren Kulminationspunkt, auf dem sie sich bis 60 Minuten hält, um dann im Verlauf der nächsten 4 Stunden erst zu ihrem Ausgangspunkt abzusenken.

Fall 4: Otto Sz. 64 J. alt. Inoperables stenosierendes Cardia-Carcinom.

F. A.: o. B.

E. A.: Frühere Krankheiten nicht bekannt. Seit ca. 10 Jahren Magenbeschwerden allgemeiner Natur, die gewöhnlich mit der Nahrungsaufnahme zusammenhängen. Vor 4 Jahren deshalb 8-monatige Krankenhausbehandlung.

Seit etwa einem Jahr häufiges Erbrechen, Schmerzen im Oberbauch, erhebliche Gewichtsabnahme (20 kg). Wegen Zunahme der Beschwerden Krankenhausaufnahme.

Befund: 64 Jahre alter Mann in reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,62 m. Gewicht: 53 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet, schlaffer Turgor der Haut, erhebliche Exsikation. Reduziertes Fettpolster.

In der rechten Claviculargrube vergrößerte Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Druck- und Spontanschmerzhaftigkeit in ganzen Oberbauch. Im linken Oberbauch nahe der Mittellinie deutliche Resistenz palpabel.

Leber: 3 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen in der M. C. L.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten, Central-Nerven-System: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 100 %. rote Blutkörperchen: 5.7 Mill., weiße Blutkörperchen: 5800. Diff.: Lymphocyten 50 %.

Blutdruck: RR. 115/65 mm Hg.

Bilirubin: etwas erhöht 1,9.

Chlor: zunächst 0,27 %, später 0,28 %.

Blutsenkungsgeschwindigkeit stark beschleunigt (75/110). Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Stuhl findet sich dauernd occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Glatte Oesophaguspassage. Hakenmagen mit im Fornix gestörtem Relief. Bei der Durchleuchtung hat man den Eindruck, als ob die Schleimhautzeichnung unterbrochen wäre. Kleine Kurvatur und Hinterwand glatt. Peristaltik-Ablauf gut. Rechtzeitige Pylorusöffnung. Bulbus ohne sichere Veränderungen. Nach 4 Stunden Magen leer.

Befund: Verdächtig auf ein Fornix-Ca.

Verlauf: Trotz reichlicher Atropin-Morphindosen wird Nahrungszufuhr immer beschwerlicher, so daß Patient nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen kann. Zeitweise bessern sich die Beschwerden etwas, im großen und ganzen zeigt jedoch der Krankheitsverlauf eine deutliche Tendenz zur Verschlechterung. Patient ist dauernd afebril.

Patient wird einem Altersheim überwiesen.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 98 mg %, 114 mg %, 148 mg %, 156 mg %, 120 mg %, 79 mg %, 77 mg %, —, 70 mg %.

Im 24-Stundenurin findet sich kein Zucker.

Die Kurve erreicht allmählich ansteigend nach 60 Minuten ihren Gipfel, um dann nach 2 Stunden weit unter den Anfangswert hinabzusinken und verbleibt während der folgenden 3 Stunden in der hypoglykämischen Phase.

Fall 5: Max E., 46 Jahre alt. Verdacht auf Ca. ventriculi.

F. A.: o. B.

E. A.: Mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus. Mit 30 Jahren Gehirnerschütterung.

Seit ca. 4 Jahren periodenweise auftretendes Druckgefühl und dumpfer Schmerz im Oberbauch und in der ganzen Brust. Die Schmerzen treten meistens unmittelbar vor den Mahlzeiten auf oder auch 1 Stunde später, manchmal auch nachts. Bei Nahrungszufuhr verschwinden die Schmerzen. Seit 4 Tagen dünnflüssige Teerstühle. Patient fühlt sich sehr elend, hat an Gewicht abgenommen.

Befund: 46 Jahre alter Man in gutem E.- u. K.-Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine vergrößerten Drüsen palpabel.

Kopf-, Hals-, und Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Geringe Spannung im r. Oberbauch und leichte Druckempfindlichkeit in der regio epigastrica.

Leber: 2 Querfinger unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, glattrandig.

Milz: 1 Querfinger unter dem 1. Rippenbogen tastbar.

Extremitäten, Central-Nerven-System: o. B.

Rectaluntersuchung: Bis auf einige kleine Hämorrhoidalknoten o. B.

Im Urin leichte Gallenfarbstoffvermehrung, sonst keine pathologischen Bestandteile.

Blutdruck: RR. 110/65 mm Hg.

Blutbild: Hgb.: 78 %, Rote Blutk.: 4,0 Mill., Weiße Blutk.; 8 200. Diff.: o. B.

Bilirubin im Blut nicht erhöht (0,2).

Blutsenkungsgeschwindigkeit: beschleunigt (55/80).

Im Stuhl findet sich wiederholt occultes Blut. Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine normacide Gastritis. (39/60).

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: o. B.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Freie Oesophaguspassage. Normotoner Hakenmagen. Glatte Kurvaturen. Keine Defekte. Normal gestalteter bulbus duodeni.

Rö.-Durchleuchtung des Colons: Kein Anhalt für Neoplasma. Normale Schleimhautdarstellung. Die Gastroskopie (Prof. Gutzeit): Oesophagus und Mageneingang: o. B. Große Curvatur und Pylorus

frei. An der kleinen Curvatur am mittleren und letzten Drittel Schleimhaut stark gewulstet, verdickt, ohne Faltenbildung, ohne Beweglichkeit. Verdacht auf Infiltration; Tumor?

Die Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 88 mg %, 138 mg %, 188 mg %, 152 mg %, 126 mg %, 54 mg %, 62 mg %, 80 mg %, 98 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Schon nach 40 Minuten erreichte die Kurve ihren sehr überhöhten Gipfel, um nach 2 Stunden auf einen stark hypoglykämischen Wert abzusinken; erst nach 3 Stunden erhebt sich die Kurve allmählich wieder auf und über den Ausgangswert.

Fall 6: Emil P., 54 Jahre alt. Inoperabeles Ca. ventriculi.

F. A.: o. B.

E. A.: Früher nie ernstlich krank gewesen, Im Felde Gelbsucht durchgemacht. Vor etwa 6 Monaten lag Patient im hiesigen Krankenhaus wegen Magenbeschwerden, die auf eine chronische Cholecystitis bezogen wurden. Seitdem hat Pat. sich nicht recht wieder erholt; Appetitlosigkeit, Mattigkeit, beträchtliche Gewichtsabnahme (20 kg) in 4 Monaten. Pat. klagt über Schmerzen und Druckgefühl im Oberbauch, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Nach dem Essen oft Uebelkeit, kein Erbrechen.

Befund: 54 Jahre alter Mann in reduziertem E.- u. K.-Z. Haut und sichtbare Schleimhäute leidlich durchblutet. Subikterus der Skleren. Keine vergrößerten Drüsen palpabel.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Leichte Spannung im ganzen Oberbauch mit diffuser Druckempfindlichkeit daselbst. Im lk. Oberbauch fühlt man einen anscheinend nicht der Leber angehörenden derben Tumor, der nach lks. Lund nicht abgrenzbar ist.

Leber: 2 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, nicht ganz glatt.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten, Central-Nerven-System, Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin geringe Vermehrung der Gallenfarbstoffe, sonst keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase nicht erhöht.

Blutdruck: RR.: 110/60 mm Hg.

Blutbild: Hgb.: 98 %. Rote Blutk.: 5,0 Mill. Weiße Blutk.; 8 900. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: beschleunigt (20/52).

Bilirubin im Blut nicht erhöht. (0,5).

Im Stuhl dauernd occultes Blut. Die Magenfunktionsprüfung muß wegen starker Blutung aus dem Magen abgebrochen werden. Im Ausgeheberten keine freie Salzsäure, Gesamtacidität: 11.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: o. B.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Schleimhaut- Uebersichts- und

gezielte Aufnahmen lassen eine Starre der Wandung mit unregelmäßigen Defekten in der Gegend des Angulus erkennen.

Befund: Spricht für Tumorinfiltration der Magenwand im Bereich des Angulus.

Verlauf: Pat. klagt dauernd über starke Appetitlosigkeit, hin und wieder Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen, Uebelkeit, Aufstoßen. Andauernde Gewichtsabnahme. Pat. wird zur Bestrahlung auf die entsprechende Station verlegt.

Die Blutzuckerkurve hat folgende Werte: 84 mg %, 138 mg %, 130 mg %, 102 mg %, 92 mg %, 80 mg %, 70 mg %, 56 mg %, 66 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve zeigt schon nach 20 Minuten ihren nicht sehr hochgelegenen Culminationspunkt, von dem sie bereits nach 2 Stunden unter den Anfangswert abgesunken ist. Nach 4 Stunden erreicht sie einen tiefen hypoglykämischen Punkt und steigt dann langsam wieder an.

Fall 7: Elise B. 60 Jahre alt. Ca. ventriculi.

F. A.: o. B.

E. A.: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa 3 Wochen klagt Pat. über Uebelkeit, Aufstoßen, heftige Schmerzen in der linken Bauchseite, besonders nach der Nahrungsaufnahme. Appetit ist gut. Geringe Gewichtsabnahme. In den letzten Wochen Obstipation.

Befund: 60 J. alte, mittelgroße Frau in reduziertem E.- u. Kr.-Z. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Subikterus der Haut und Skleren. Reduziertes Fettpolster. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen palpabel.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Weich, gut eindrückbar, keine Spannung. Im lk. Oberbauch fühlt man dicht unter dem Rippenbogen einen faustgroßen, derben, nach allen Seiten hin gut abgrenzbaren Tumor, der nicht druckschmerzbar ist.

Leber: 2 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, glatt.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten, Z. N. S.: o. B.

Im Urin Indikan stark positiv, sonst keine pathologischen Bestandteile.

Urindiastase nicht erhöht.

Blutdruck: RR.: 120/75 mm Hg.

Blutbild: Hgb.: 60 %. Rote Blutk.: 3,09 Mill. Weise Blutk.; 10 500. Diff.: Erhebliche neutrophile Linksverschiebung.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: Stark beschleunigt (59/90).

Die Magenfunktionsprüfung ergibt sanguinolenten Mageninhalt ohne freie Salzsäure.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Mitralinsuffizienz. Emphysem. Aortensklerose.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Bei freier Oesophaguspassage füllt sich ein Hakenmagen, der leicht nach rechts verlagert ist, mit tiefstem Punkt in Christahöhe von normalem Schleimhautrelief. Ungefähr in Corpusmitte zeigt sich konstant eine nicht unverdächtige Aussparung mit Schleimhautunterbrechung. Diese Schleimhautunterbrechung zeigt sich auch weiter bis zum präpylorischen Gebiet.

Diagnose: Mit Rücksicht auf die konstante Aussparung in Corpusmitte dürfte es sich um einen Tumor (Carcinom) handeln.

Verlauf: In den ersten 3 Wochen dauernd Temperaturen bis 38,5 °. Im Stuhl konstant occultes Blut. Anhaltende Gewichtsabnahme. Immer wieder Auftreten von Schmerzen und Unbehagen im Oberbauch. Da eine wesentliche Besserung nicht zu erzielen ist, wird Pat. aus dem Krankenhaus entlassen.

Die Blutzuckerkurve, die im fieberfreien Zustand ausgeführt ist, zeigt folgenden Verlauf: 93 mg %, 144 mg %, 196 mg %, 156 mg %, 93 mg %, 77 mg %, 74 mg %, 60 mg %, 75 mg %.

Der 24-Stundenurin zeigt keine positive Zuckerprobe.

Die Kurve erreicht nach 40 Minuten ihren stark überhöhten Gipfel, fällt nach 90 Minuten wieder auf den Ausgangspunkt zurück und bewegt sich in den nächsten 4 Stunden dauernd unterhalb ihres Ausgangswertes. Nach 4 Stunden hat sie ihren Tiefpunkt erreicht.

Fall 8: Paul Kl., 48 J. alt. Carcinoma ventriculi mit Lebermetastassen.

F. A.: o. B.

E. A.: Keine nennenswerten früheren Krankheiten bekannt. Seit 9 Wochen klagt Pat. über ziehende Schmerzen im Oberbauch, die nach dem Rücken zu ausstrahlen und ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind. Unregelmäßiger Stuhlgang. Seit 3 Wochen Appetitlosigkeit, kein Erbrechen. Nachtschweiße, zunehmendes Mattigkeitsgefühl, starke Gewichtsabnahme. Pat. ist Maler und hat mit Bleifarben zu tun. Wegen Zunahme der Beschwerden Krankenhausaufnahme.

Befund: 48 Jahre alter Mann in sehr reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,72 m, Gewicht: 50,5 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Reduziertes Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Schlaffe Bauchdecken. Deutliche Venenzeichnung am Unterbauch. Keine Druckempfindlichkeit und Spannung. Im lk. Oberbauch fühlt man unter der Leber eine knollige, querverlaufende Resistenz.

Leber: ca.: 2 handbreit unter dem rechten Rippenbogen in der

M. C. L. palpabel, sehr derb, Oberfläche nicht glatt.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten, Central-Nerven-System, Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb. 65 %. Rote Blutk.: 3,6 Mill. Weiße Blutk.: 14 800. Diff.: Neutrophile Linksverschiebung.

Blutdruck: RR.: 110/60 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: stark beschleunigt (75/95).

Bilirubin im Blut nicht erhöht (0,76).

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Stuhl dauernd occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Emphysem. Linksseitige Pleurakuppenschwiele.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Schon nach dem ersten Bissen erkennt man etwas unterhalb Corpusmitte beginnende Defektbildung an der großen und kleinen Curvatur mit Schleimhautunterbrechungen und unregelmäßiger Begrenzung. Diese Defektbildung ist bis etwa Mitte Antrum sichtbar. Nach Auffüllung in der Gegend des Angulus an der großen und kleinen Curvatur keine Peristaltik, an den übrigen Teilen Peristaltik deutlich sichtbar. Rascher Breiübertritt in den dreieckigen glatten Bulbus. Brei fließt dann weiter bis etwa zur Mitte der pars descendens duodeni. Breistraße bricht hier ziemlich abrupt ab. Erst nach längerer Rechtsseitenlage Füllung der weiteren Darmabschnitte.

Nach 3 Stunden Breibelag im Magen.

Diagnose: Magen-Ca. Metastasen an der Leberforte?

Verlauf: Dauerndes Fieber bis 38,5°. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Appetit und Schlaf ist unzulänglich. Anhaltender Gewichtsverlust. Pat. wird ungeheilt entlassen.

Die Blutzuckerbelastungskurve zeigt folgende Werte: 116 mg %, 125 mg %, 152 mg %, 142 mg %, 93 mg %, 72 mg %, 60 mg %, 73 mg %, 74 mg %.

Der 24-Stundenurin ergibt keine positive Zuckerprobe.

Die Kurve, an der oberen Grenze der Norm beginnend, steigt in 40 Minuten zu ihrem nicht sehr hohen Gipfel an, fällt nach 90 Minuten bereits unter den Ausgangswert und verläuft in den folgenden 4 Stunden dauernd in der hypoglykämischen Phase, nachdem sie nach 3 Stunden ihren Tiefpunkt (60 mg %) erreicht hat.

Fall 9: Therese W., 48 J. alt. Inoperables Carcinoma ventriculi; Perigastritis.

E. A.: Vor 2 Jahren starke Metrorrhagien, die eine Totalexstirpation des Uterus notwendig machten.

Seit etwa $^1/_2$ Jahr verspürt Pat. gelegentlich auftretende stechende Schmerzen in der Magengrube. Zuerst nur in größeren Zeitabschnitten

auftretend, sind diese Beschwerden in den letzten 3 Monaten stärker und häufiger geworden, treten jetzt nach jeder Nahrungsaufnahme auf, die von Erbrechen begleitet wird. Das Erbrochene hat manchmal kaffeesatzartiges Aussehen.

Gewichtsabnahme betrug in den letzten 3 Monaten 20 kg.

Befund: 48 J. alte Frau in sehr reduziertem E.- u. K.-Z. Größe 1,74 m, Gewicht: 48 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Reduziertes Fettpolster. Graciler Knochenbau.

Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Erhebliche Spannung mit starkem Druck- und Spontanschmerz im r. Oberbauch. Man fühlt dort einen gut faustgroßen, derben, etwas höckerigen Tumor.

Leber: 1 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten, Central-Nerven-System, Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase: einige Male leicht erhöht (128), sonst nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 80 %, rote Blutk.: 3,9 Mill., weiße Blutk.; 8 600. Diff.: geringe neutrophile Linksverschiebung.

Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (20/53).

Blutdruck: RR. 110/65 mm Hg.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Stuhl dauernd occultes Blut.

Die Rö.-Durchleuchtung des Magens: Es füllt sich ein stark hypotonischer nach lks. liegender Hakenmagen, dessen tiefster Punkt bei praller Füllung $1\frac{1}{2}$ handbreit unterhalb der Crista liegt. Pylorus-Mitte Wirbelsäule. Keine Rechtsdistanz. Im Verlauf der Untersuchung sinkt der Magen noch stärker ab, er wird atonisch. An der großen Curvatur sehr tief einschneidende Peristaltik, die den Charakter der Stenosenperistaltik trägt. Im canalis egestorius zeigt sich an der kl. Curvatur eine unregelmäßige Kontur mit Füllung einer großen Höhle in 2-markstückgroßem Bezirk, umgeben von einer wallartigen Aussparung. Die Breistraße des canalis egestorius erscheint in ungefähr 3-querfingerbreitem Bezirk bis zum Pylorus hin von beiden Seiten eingeengt. Schleimhautzeichnung in dem noch erhaltenen Gebiet leidlich darstellbar. Bulbus normal konfiguriert. Pars descendens duodeni zeigt leichte Winkelbildung. Nach 2 Stunden schüsselförmiger Breirest im Magen. Nach 24 Stunden 2 querfingerbreiter Rest.

Diagnose: Großes Ca. des canalis egestorius mit schüsselförmiger Kraterbildung und Einengung der Breistraße, und Stenosierung des Pylorus mit 24-Stundenrest.

Verlauf: Während des Krankenhausaufenthaltes zeitweise Temperaturerhöhung bis 38,5 °. Häufiges Auftreten heftiger Schmerzen im Oberbauch. Durch reichliche Morphindosen Beschwerden im großen und

ganzen erträglich. Nach 4 wöchigem Krankenhausaufenthalt auf eigenen Wunsch entlassen.

Die Blutzuckerkurve zeigt nach 60 Minuten in steilem Anstieg einen stark überhöhten Gipfel, fällt nach 2 Stunden fast zum Ausgangswert ab, erreicht nach 3 Stunden ihren tiefsten Punkt und verbleibt in der hypoglykämischen Phase.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Fall 10: Albert P., 66 J. alt. Inoperables Magen-Ca.

F. A.: Mutter des Pat. an Krebs gestorben.

E. A.: Seit einem halben Jahr Magenbeschwerden. Krampfartige Schmerzen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Bitteres Aufstoßen, kein Erbrechen. Im letzten Jahre 25 kg an Gewicht abgenommen.

Befund: 66 J. alter Mann in reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,70 m, Gewicht: 63 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Vergrößerte Drüsen nicht tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: weiche, schlaffe Bauchdecken. Im lk. Oberbauch eine derbe, höckerige Resistenz palpabel, die sich nicht gut abgrenzen läßt und sehr druckschmerzhaft ist. Leber am r. Rippenbogen tastbar, Milz nicht palpabel.

Extremitäten, Central-Nerven-System. Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 95 %, rote Blutk.: 4,8 Mill., weiße Blutk.; 7 600. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit etwas beschleunigt (19/40).

Chlor im Blut: 0,28 %.

Blutdruck: RR. 120/55 mm Hg.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Stuhl wiederholt occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Starke Supersekretion, so daß eine Reliefdarstellung nicht gut möglich ist. Deutliche Verschmälerung des oberen Teiles des Corpus ventriculi. Starrheit der kl. Curvatur in 3 -4 Querfingerbreite. Der distale Magenabschnitt, insbesondere der canalis egestorius, Pylorus und Bulbus o. B. Pylorus ist dauernd offen. Sturzentleerung.

Befund: suspect auf einen Scirrhus des Magens.

Verlauf: Dauernd afebril. Leidliches Allgemeinbefinden. Appetit sehr mäßig. Anhaltende Gewichtsabnahme. Pat. verläßt nach 14-tägigem Krankenhausaufenthalt auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Die Belastungskurve zeigt einen steilen Anstieg auf einen leicht erhöhten Gipfel (in bezug auf den Anfangswert) und fällt dann nach

3 Stunden etwas unter den Ausgangswert, um sich von dort langsam zu erheben.

Der 24-Stundenurin weist keinen Zucker auf.

Fall 11: Walter B., 37 J. alt, Carcinoma ventriculi (Gallert-Ca.). allgemeine Metastasierung.

F. A.: Mutter des Pat. an Magen-Ca. gestorben.

E. A.: Seit ca. 3—4 Jahren wiederholt auftretende Magenbeschwerden, Erbrechen.

Seit etwa $^1/_2$ Jahr starke Gewichtsabnahme (25 kg). Sofortiges Erbrechen gleich nach der Nahrungsaufnahme bei gutem Appetit. In den letzten 4 Wochen Auftreten von Atemnot, Anschwellen der Halsdrüsen. Wegen rasch fortschreitender Verschlechterung des Allgemeinbefindens Krankenhausaufnahme.

Befund: 37 J. alter Mann in sehr stark reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,76 m. Gewicht: 53,2 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. In der lk. Claviculargrube mehrere kirschgroße mit der Umgebung verbackene Lymphknoten.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Diffuse starke Bauchdeckenspannung. Meteorismus, kein Ascites. Keine besondere Druckschmerzhaftigkeit.

Leber: nicht deutlich durchzutasten, erscheint vergrößert.

Milz nicht sicher tastbar.

Extremitäten und Z. N. S.: o .B.

Rectaluntersuchung: Druckschmerzhafte Infiltration des Douglas. Wa.-R.: +/—; Kahnsche Reaktion: ++++; Klärung: +++/++++.

Blutbild: Hgb.: 88 %, rote Blutk.: 4,4 Mill., weiße Blutk.; 9 600. Diff.: o. B..

Blutdruck: RR.: 100/65 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: beschleunigt (14/40).

Im Urin keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase nicht erhöht. Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Stuhl kein occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Beiderseits Sinuspleuraschwarten.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: glatte Oesophaguspassage. Viel Luft im Dickdarm. Magen erscheint gerafft mit unregelmäßiger Begrenzung und Schleimhautunterbrechung in der Angulus- und Antrumgegend. Sofortiger Breiübertritt ins Duodenum. Bulbus glatt, das übrige Duodenum etwas weit, die einzelnen Duodenalabschnitte anscheinend etwas auseinandergedrängt. Peristaltik ist am Magen nicht sicher zu erkennen.

Nach 3 Stunden Wandbelag.

Diagnose: Höchstwahrscheinlich Ca.-ventriculi mit besonderer Lokalisation in den unteren Magenpartien; ev. extraventriculärer Tumor.

Die histologische Untersuchung einer exidierten Cervikaldrüse: Drüse ist diffus von einem in schmalen Verbänden wachsenden, nicht verhornenden Carcinom durchsetzt.

Verlauf: Das subjektive Befinden des Pat. ist zunächst leidlich. Appetit gut. Hochgradige Obstipation. Hin und wieder Erbrechen. Die anfangs diffuse Bauchdeckenspannung läßt allmählich nach. Man fühlt deutlich einen derben, höckerigen Tumor im Oberbauch. Die Leber ist groß, nicht ganz glatt. Grenzstrahlbehandlung hat keinerlei Effekt. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, die in den letzten Tagen sehr rapide verläuft. Nach 6-wöchigem Krankenhausaufenthalt exitus letalis.

Sektion: Infiltrierend wachsendes Magenwand-Ca. vom Typus des Gallert-Ca. Maximale Metastasierung in der Leber, Knochenmetastasen in der Wirbelsäule, Metastasen in Milz und Pleura, Jugulardrüsen, Peritoneum. Reichlich Ascites.

Die Blutzuckerkurve, beginnend mit einem an der unteren Grenze der Norm liegenden Nüchternwert, erreicht nach 20 Minuten ihren Gipfel und fällt von dort langsam in 3 Stunden auf den Ausgangswert ab, um in den folgenden 2 Stunden bis auf einen sehr tiefen hypoglykämischen Wert von 54 mg % abzusinken.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Fall 12: Gustav F., 68 J. alt. Carcinoma ventriculi mit Lebermetastasen.

F. A.: Vater an Darmleiden gestorben.

E. A.: Mit 43 J. wegen eines Lungenleidens in einer Heilstätte. Vor ca. 5 Monaten stellte sich unangenehmes Druck- und Völlegefühl im Oberbauch ein ohne nennenswerte Schmerzen. Allmählich zunehmende Gelbfärbung der Haut. Appetit schlecht. Erhebliche Gewichtsabnahme (15 kg in 5 Monaten). Wegen Stärkerwerden der Gelbsucht Krankenhausaufnahme.

Befund: 68 J. alter Mann in sehr reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,75 m, Gewicht: 53 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Schwerer Icterus der Haut und Skleren. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen palpabel.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Etwas schlaffe Bauchdecken. Leichte Spannung im Oberbauch. Geringer Meteorismus des Unterbauches mit deutlicher Venenzeichnung am Unterbauch.

Leber: 2—3 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. tastbar, derb, scharfrandig, Oberfläche leicht höckerig.

Milz: am lk. Rippenbogen tastbar.

Extremitäten, Central-Nerven-System, Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin starke, schon makroskopisch sichtbare Gallenfarbstoffvermehrung. Diastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 82 %. rote Blutk.: 3,9 Mill.. weiße Blutk.; 8 100. Diff.: o .B.

Blutdruck: RR.: 90/60 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (38/70).

Bilirubin im Blut erheblich vermehrt (21,1).

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Lungenemphysem.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Glatte Oesophaguspassage. Brei gelangt in den Magen und umfließt ungefähr in Corpusmitte eine kleinapfelgroße, unregelmäßig geformte Aussparung. Von dort geht der Brei weiter durch den Pyloruskanal in einen nicht deformierten Bulbus, der leicht nach lateral und hinten geschlagen ist; ebenso ist auch das Duodenum weit nach rechts und hinten verlagert. Eine Störung des Duodenalverlaufes nicht erkennbar. Die Schleimhaut im Magen, im Canalis egestorius zeigt normale Fältelung, während die höckerige Aussparung im Bereich der Corpusmitte eine Schleimhautzeichnung nicht erkennen läßt.

Diagnose: Magen-Ca.

Verlauf: An manchen Tagen erhöhte Temperatur bis 38,7 °. Icterus ist unverändert. Die Beschwerden sind nicht erheblich. Hin und wieder Unbehagen im Oberbauch, Druck- und Völlegefühl, vereinzelt Brechreiz und Erbrechen. Fortschreitende Gewichtsabnahme. Pat. wird, da Alter und Allgemeinzustand irgendeine intensivere therapeutische Maßnahme nicht zulassen, einem Altersheim überwiesen.

Die Belastungskurve zeigt folgende Werte: 76 mg %, 132 mg %, 128 mg %, 106 mg %, 58 mg %, 56 mg %, 70 mg %, 76 mg %, 58 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Blutzuckerkurve erhebt sich nach 20 Minuten zu ihrem Kulminationspunkt, fällt nach 90 Minuten tief unter den Ausgangswert, erhebt sich dann nach 4 Stunden bis zur Höhe des Anfangswertes, um darauf wieder abzusinken.

Fall 13: August G., 58 J. alt. Carcinoma ventriculi mit Lebermetastasen.

F. A.: Mutter des Pat. an (Magenkrebs?) gestorben.

E. A.: Früher keine nennenswerten Erkrankungen durchgemacht. Seit ca. 6—7 Monaten treten nach jeder Nahrungsaufnahme starke Schmerzen in der Magengegend auf, die nach dem Rücken zu ausstrahlen. Hin und wieder Erbrechen gleich nach der Nahrungsaufnahme. Auch nachts erfolgen häufig heftige Schmerzanfälle. Appetit ist schlecht. Erhebliche Gewichtsabnahme. Zunehmendes Schwächegefühl.

Befund: 58 J. alter Pat., in reduziertem E.- u. K.-Z. Größe 1,67 m, Gewicht: 59 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet.

Reduziertes Fettpolster. Schlaffe Muskulatur. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Diffuse Spannung im ganzen Oberbauch, besonders unter dem r. Rippenbogen mit erheblicher Druckempfindlichkeit in diesem Gebiete. Links vom Nabel fühlt man eine derbe, nicht scharf abzugrenzende druckschmerzhafte Resistenz.

Leber: 3—4 Querfinger unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten, Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o .B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutbild: Hgb.: 70 %, rote Blutk.: 3.8 Mill., weiße Blutk.; 5 000. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: mäßig beschleunigt (15/27).

Bilirubin: im Blut vermehrt (4,3).

Bei der Magenausheberung entleert sich reines Blut. Im Stuhl dauernd occultes Blut, zeitweise Teerstuhl.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Aortensklerose.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Glatte Oesophaguspassage. Viel Flüssigkeit im Magen. Vom Angulus ab Defektbildung an der großen und kleinen Curvatur mit Zerstörung des Schleimhautbildes und starrer, unregelmäßiger Verschmälerung von Antrum- und Pylorusgegend. Sofortiger Breiübertritt in den nur undeutlich gefüllten Bulbus und das anscheinend normale Duodenum. In den oberen Magenpartien deutliche Peristaltik an der großen und kleinen Curvatur.

Diagnose: Infiltrierender und stenosierender Prozeß, der vom Magenwinkel bis Magenausgang reicht. Wahrscheinlich Ca.-Ventriculi.

Verlauf: Die Schmerzen im Oberbauch halten an und treten jeweils nach der Nahrungsaufnahme auf. Die Resistenz im Oberbauch konstant palpabel. Fortschreitende Gewichtsabnahme. Dauernd afebril.

Patient wird nach 4-wöchiger Krankenhausbehandlung nach Hause entlassen.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgende Werte: 92 mg %, 148 mg %, 153 mg %, 148 mg %, 109 mg %, 102 mg %, 89 mg %, 68 mg %, 81 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Blutzuckerkurve erreicht nach 20 Minuten ihren Gipfel, der verbreitert ist. Von dort fällt sie langsam nach 3 Stunden auf den Anfangswert ab, erreicht nach 4 Stunden ihren tiefsten Punkt, um dann langsam wieder anzusteigen.

Fall 14: Marie G., 66 J. alt. Ca.-ventriculi (präpylorisch).

F. A.: o. B.

E. A.: Vor 4 J. erstmalig dyspeptische Beschwerden. 3-wöchige Krankenhausbehandlung. Vor etwa 4 Wochen Auftreten von heftigen Schmerzen im Oberbauch. Sodbrennen. Erbrechen fast jeder aufgenommenen Nahrung. Das Erbrochene sieht kaffeesatzartig aus. Appetitlosigkeit, zunehmendes Schwächegefühl. Gewichtsabnahme. In letzter Zeit Teerstuhl.

Befund: 66 J. alte Frau in sehr reduziertem E.- u. K.-Z., mittelgroß, Gewicht: 44 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Reduziertes Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: In Thoraxniveau. Im r. Oberbauch deutliche Bauchdeckenspannung. Daselbst sehr druckschmerzhafte Resistenz palpabel. Colon ascendens druckschmerzhaft.

Leber: 1 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. tastbar, derb, glatt.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten, Z. N. S.: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutbild: Hgb.: 68 %, rote Blutk.: 3,4 Mill., weiße Blutk.; 14 000. Diff.: neutrophile Linksverschiebung.

Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (20/38).

Blutdruck: 130/90 mm Hg.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine inacide Gastritis mit geringfügiger Retention.

Röntgendurchleuchtung des Thorax: Emphysem.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: bei Leerdurchleuchtung starker Dickdarmmeteorismus in Gegend der lk. Flexur. Kein Nüchterninhalt. Normotoner Hakenmagen mit tiefstem Punkt in Höhe der linea innominata. Lebhafte Peristaltik. Relief gut darstellbar ohne Malignitätszeichen. Im Liegen Fornixkontur glatt. Bulbus erscheint auffallend groß, das Duodenum zeigt normalen Verlauf. Der Magen erscheint durch Dickdarmmeteorismus leicht nach r. verlagert; Oesophagus o. B. Nach 3 Stunden kleiner Rest im Magen, Fleckschatten im Duodenum.

Die Kontrolldurchleuchtung 3 Wochen später ergibt: glatte Oesophaguspassage, normotoner Hakenmagen mit leidlich darstellbarem Relief. Tiefster Magenpol handbreit unter Crista. Rasch einsetzende lebhafte Peristaltik. Präpylorisch an der kl. Curvatur eine deutliche Aussparung zu erkennen; Schleimhautrelief daselbst zerstört. Bulbus duodeni normal konfiguriert. Duodenum zeigt normalen Verlauf. Nach 2 Stunden 3 Querfinger hoher Rest. Aussparung noch erkennbar.

Befund: sehr suspect auf präpylorisches Carcinom.

Verlauf: Ständig afebril. Die Leucocytose von 12 000 bleibt ziemlich unverändert. Im Stuhl occultes Blut, zeitweise Teerstuhl. Die anfangs erheblichen Beschwerden vermindern sich. Erbrechen hört auf. Leidliches Allgemeinbefinden. Gewicht konstant. Pat. wird nach 4-wöchiger Krankenhausbehandlung entlassen.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgende Werte: 70 mg %, 124 mg %, 160 mg %, 186 mg %, 150 mg %, 98 mg %, 88 mg %, 80 mg %, 84 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve, beginnend mit einem an der unteren Grenze der Norm gelegenen Nüchternwert, erhebt sich in steilem Anstieg nach 60 Minuten zu ihrem sehr überhöhten Gipfel; fällt nach 120 Minuten steil ab, und bewegt sich in den folgenden Stunden auf einer ziemlich konstanten Höhe, ohne aber unter den Anfangswert zu sinken.

Fall 15: Wilhelm R., 54 J. alt. Cardia-Carcinom.

F. A.: o. B.

E. A.: keine früheren Erkrankungen bekannt.

Seit etwa 4 Monaten allmählich zunehmende Magenbeschwerden, insbesondere Schluckbeschwerden. Appetit ist schlecht. Starke Gewichtsabnahme. In den letzten Wochen wiederholt Erbrechen der kurz vorher zu sich genommenen Nahrung. Festere Speisen vermag Pat. überhaupt nicht mehr zu schlucken. Flüssige Nahrung kann ohne Schwierigkeit genommen werden. Wiederholt Teerstuhl.

Befund: 54 J. alter Mann in sehr reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,70 m. Gewicht: 55 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Vitiligo universalis. Reduziertes Fettpolster. In beiden Schlüsselbeingruben etwas vergrößerte, sehr derbe Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Schlaffe Bauchdecken. Meteorismus im Unterbauch. Keine Spannung, kein Druckschmerz. Unter dem lk. Rippenbogen fühlt man in der M. C. L. eine deutliche Resistenz, die sich mit der Atmung verschiebt.

Leber: 2—3 Querfinger unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, scharfrandig, glatte Oberfläche.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten, Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 99 %, rote Blutk.: 5,1 Mill., weiße Blutk.; 6 000. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (19/45).

Bilirubin im Blut nicht erhöht (0,7).

Die Magenfunktionsprüfung ergibt anacide Gastritis.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Leichtes Lungenemphysem.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Anfänglich prompter Durchtritt des Breies durch den mäßig dilatierten Oesophagus und durch die Cardia. Nach teilweiser Auffüllung des Magens verzögerter Durchtritt durch die Cardia. Pathologische Veränderungen weder am Oesophagus noch am Anfangsteil des Magens enkennbar. Druckpunkt entspricht der Cardia.

Kontrolldurchleuchtung einige Zeit später ergibt einen Befund, der sehr suspect auf ein Cardiacarcinom ist.

Verlauf: Dauernd afebril. Unter fortlaufender Atropinmedikation sind die Schluckbeschwerden erträglich. Erbrechen läßt nach. Nur geringe Gewichtsabnahme. Im Stuhl zeitweilig occultes Blut. Pat. erhält Röntgentiefenbestrahlung, die er sehr gut verträgt. Nach Abschluß der Bestrahlung wird Pat. entlassen und zu einer späteren Kotrolle wieder bestellt.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgende Daten: 86 mg %, 197 mg %, 222 mg %, 179 mg %, 100 mg %, 91 mg %, 66 mg %, 62 mg %, 96 mg %.

Im 24-Stundenurin findet sich kein Zucker.

Die Kurve steigt nach 40 Minuten zu ihrem außergewöhnlich hohen Kulminationspunkt, fällt sehr rasch wieder ab, aber erst nach 3 Stunden unter den Anfangswert, um nach 5 Stunden diesen um ein Weniges zu überschneiden.

Fall 16.: Otto Sch., 52 J. alt. Oesophagus Carcinom. (abscedierende Metastasierung in den supraclavicularen Lymphknoten lks.)

F. A.: o. B.

E. A.: Im Felde an Ruhr erkrankt.

Diagnose: Cardiospasmus; kein sicherer Anhalt für Malignom.

Vor etwa 8 Wochen setzten heftige Würg- und Schluckbeschwerden ein, die so stark wurden, daß jegliche Nahrungsaufnahme unmöglich war. Dazu kamen Schmerzen in der Magengrube und unter dem r. Rippenbogen. Appetit leidlich. Erhebliche Gewichtsabnahme (25 Pfund in 5 Wochen).

Befund: 52 J. alter Mann in reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,65 m, Gewicht: 53,2 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Reduziertes Fettpolster. In der lk. Supraclaviculargrube mehrere derbe, indolente bohnengroße Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Weiche, schlaffe Bauchdecken. Geringe Spannung und Druckschmerzhaftigkeit unter dem Schwertfortsatz. Meteorismus des Unterbauches. Kein Ascites. Bei tiefer Palpation fühlt man unter dem lk. Rippenbogen eine deutliche, nicht druckempfindliche Resistenz.

Leber: 3 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, nicht ganz glatt.

Milz: nicht tastbar.
Extremitäten, Z. N. S.: o. B.
Rectaluntersuchung: o. B.
Blutbild: Hgb.: 93 %, rote Blutk.: 4,3 Mill., weiße Blutk.; 5 800
Im Urin kein pathologischer Befund.
Diff.: o. B.
Blutdruck: RR.: 110/55 mm Hg.
Blutsenkungsgeschwindigkeit kaum beschleunigt (10/26).
Die Magenfunktionsprüfung ergibt histaminrefraktäre Anacidität. Gallerückfluß. Im Stuhl kein occultes Blut.
Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Geringe Herzhypertrophie. Verdacht auf Mesaoritis.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Brei fließt ungefähr bis zur Oesophagusmitte glatt hindurch. In der Oesophagusmitte eine Verbreiterung der Speiseröhre mit glatten Konturen ungefähr handbreit oberhalb des Zwerchfelles, in r. Seitenlage sogar höher projiziert erscheint dicht unterhalb der Erweiterung eine treppenartige Abstufung der hinteren Speiseröhrenwand. Konturen des Oesophagus sind in dieser Höhe gezackt und nicht mehr glatt. Magen füllt sich in Hakenform mit zartem Relief. Cardiagegend sowie ganzes Corpus und Canalis egestorius sind einwandfrei. Gute Entleerung. Bulbus ohne sichere Veränderungen. Nach 3 Stunden Magen leer.

Diagnose: Infiltrativer Prozeß des Oesophagus in Höhe der unteren Aortenimpression. Neoplasma.

Dieser Befund wird durch eine 4 Wochen spätere Kontrolldurchleuchtung bestätigt.

Verlauf: Leidliches Allgemeinbefinden; bei flüssiger und breiförmiger Nahrung sind die Schluckbeschwerden erträglich. Mäßige fortlaufende Gewichtsabnahme. Nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt ziemlich acut auftretende Schwellung in der lk. Claviculargrube mit Fieber. Die Schwellung kommt zur Einschmelzung und wird inzidiert. Erhebliche Eiterentleerung.

Die jetzt ausgeführte Rö.-Durchleuchtung des Thorax ergibt eine Verschattung der lk. Lungenspitze. Befund spricht für Mediastinaltumor bezw. für Ca.-Metastasen im lk. Oberfeld.

Pat. wird einem Altersheim überwiesen.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 50 mg %, 123 mg %, 130 mg %, 126 mg %, 52 mg %, 41 mg %, 78 mg %, 63 mg %, 67 mg %.

Der 24-Stundenurin ergibt keine positive Zuckerprobe.

Von einem sehr niedrigen nüchternen Blutzucker ausgehend, erhebt sich die Kurve nach 40 Minuten zu einem etwas verbreitertem Gipfelplateau, fällt nach 90 Minuten zum Ausgangswert und nach 120 Minuten zum tiefsten hypoglykämischen Punkt ab. Sie erhebt sich dann noch einmal zu einem niedrigen Gipfel, um dann wieder abzusinken.

Fall 17: Otto D. 66 J. alt. Oesophagus-Carcinom.
F. A.: o. B.

E. A.: Seit ca. 2 Jahren Magenbeschwerden. Vor gut 1 Jahr deswegen Krankenhausbehandlung. Vor 2 Monaten bemerkte Pat. plötzlich, daß er feste Speisen nicht mehr schlucken kann. Es tritt Erbrechen auf. Seit 1 Monat vermag er nur noch flüssige Nahrung zu sich zu nehmen ohne wesentliche Beschwerden. Ferner bestehen Schmerzen in der Magengrube und hinter dem Brustbein. Seit einiger Zeit deutliche Heiserkeit, starke Gewichtsabnahme. Nachlassen des Appetites.

Befund: 66 J. alter Mann in dürftigem E. u. K.-Z. Größe: 1.63 m, Gewicht: 47 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Reduziertes Fettpolster. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf- und Halsorgane o. B.
Thorax: schmal, flach, starr.
Lunge und Herz o. B.

Substernale Schallverkürzung. Hinten in Höhe des 3. Brustwirbeldornfortsatzes secundäres Schluckgeräusch zu hören.

Abdomen: weich, keine Spannung und Resistenz. Keine Druckschmerzhaftigkeit.

Leber: 3 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel.
Milz: nicht tastbar.
Extremitäten, Z. N. S.: o. B.
Rectaluntersuchung: o. B.
Im Urin keine pathologischen Bestandteile.
Blutbild: Hgb.: 95 %, rote Blutk.: 5.3 Mill., weiße Blutk.; 8 000. Diff.: o. B.
Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (28/49).
Blutdruck: RR.: 215/95 mm Hg.
Chlor im Blut: 0,27 %.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Aortensklerose mit Hypertrophie des lk. Ventrikels. Pleuraschwarte im r. Sinus phrenico-costalis.

Rö.-Durchleuchtung des Oesophagus und Magens: Bei der Oesophagusdurchleuchtung zeigt sich etwa in Höhe des Sterno-clavicular-gelenkes eine geringe Verbreiterung der Speiseröhre, die dann in eine verengte, unregelmäßig begrenzte und gewundene Partie übergeht. Schleimhautrelief an dieser Stelle unterbrochen. Die eben beschriebenen Veränderungen reichen fast bis zur Bifurkation und gehen dort wieder in ein normales Schleimhautrelief über. Magen und Duodenum o. B.

Befund spricht in erster Linie für ein Neoplasma des Oesophagus.
Verlauf: Während des Krankenhausaufenthaltes kein Fieber. Dauernd occultes Blut im Stuhl. Unter Atropinmedikation sind die Be-

schwerden erträglicher geworden, das Erbrechen hat nachgelassen. Pat. wird zwecks Behandlung mit Röntgentiefenstrahlen dem Strahleninstitut überwiesen.

Die Blutzuckerbelastungskurve zeigt folgende Werte: 74 mg %, 78 mg %, 88 mg %, 96 mg %, 100 mg %, 95 mg %, 86 mg %, 85 mg %, 82 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve erhebt sich ganz allmählich nach 90 Minuten zu einem niedrigen Gipfel, von dem sie allmählich absinkt, ohne nach 5 Stunden den Ausgangswert erreicht zu haben. Die Kurve zeigt ein sehr flaches, stark protrahiertes Profil.

Fall 18: Adalbert E., 74 J. alt. Oesophagus-Carcinom.

F. A.: o. B.

E. A.: Seit etwa 1 Jahr klagt Pat. über allmählich zunehmende Magenbeschwerden. Bei fester Nahrung hat er das Gefühl, als ob die Speisen vor dem Magen stehen bleiben und erst durch starkes Pressen in den Magen befördert werden. Dabei entsteht ein wehes Gefühl hinter dem Brustbein. Flüssige und breiige Kost machen keine Beschwerden. Kein Erbrechen. Appetit mäßig. Starkes Aufstoßen. Erhebliche Gewichtsabnahme. Allgemeines Schwächegefühl.

Befund: 74 J. alter Mann, in leidlich gutem E.- u. K.-Z. Größe: 1,71 m. Gewicht: 77 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, ausreichendes Fettpolster. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: weich, keine Spannung, kein Druckschmerz.

Leber: 2 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, glatt, derb, stumpfrandig.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten, Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutdruck: RR.: 125/75 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (17/55); weiße Blutk.: 12 000. Diff.: leichte neutrophile Linksverschiebung. Im Stuhl dauernd occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Oesophagus und Magens: Am unteren Ende des Oesophagus zeigt sich eine plötzliche Verschmälerung des Volumens und Unregelmäßigkeit der Wand. Diese Verschmälerung greift anscheinend auf den unterhalb des Zwerchfells gelegenen Abschnitt des Oesophagus über. Im Liegen glatte Berandung des Fornix. Am Magen selbst kein pathologischer Befund.

Diagnose: Verengerung des unteren Oesophagusabschnittes mit Unregelmäßigkeit der Wand. Wahrscheinlich Neoplasma.

Verlauf: Während der Beobachtungszeit kein Fieber. Bei flüssiger und breiiger Kost sind die Schluckbeschwerden erträglich. Hin und wieder treten stärkere Schmerzen in der Brust und im Oberbauch auf, die Alkaloidtherapie notwendig machen. Gewichtsabnahme. Pat. wird zwecks Behandlung mit Röntgentiefenstrahlen dem Strahleninstitut überwiesen.

Die Belastungskurve zeigt folgendes Aussehen: 87 mg %, 86 mg %, 102 mg %, 100 mg %, 122 mg %, 132 mg %, 106 mg %, 85 mg %, 68 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

In treppenartigem, langsamen Anstieg erreicht die Kurve nach 2 Stunden ihren Gipfel, um von dort allmählich abzusinken. Sie erreicht nach 4 Stunden ihren Anfangswert und nach 5 Stunden ihren hypoglykämischen Tiefpunkt.

Fall 19: Amalie Sch., 67 Jahre; Gallenblasencarcinom mit Ikterus.

F. A.: o. B.

E. A.: 14 Tage vor der Krankenhausaufnahme acut erkrankt mit heftigen krampfartigen Schmerzen im Oberbauch rechts; Schmerzen strahlen in die r. Schulter aus. Kein Fieber, kein Erbrechen.

Befund: 67 Jahre alte Frau in leidlich gutem E.- u. K.-Z. Größe: 1,58 m, Gewicht: 66 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute leidlich gut durchblutet. Starker Ikterus der Haut und Skleren. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Erheblicher Meteorismus im ganzen Abdomen, bes. im Oberbauch. Deutlicher Druckschmerz im rechten Oberbauch. Kein Ascites.

Leber: derb, glattrandig unter dem r. Rippenbogen deutlich palp. In der Gallenblasengegend Vorwölbung tastbar, die nicht besonders druckschmerzhaft ist.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten, Z. N. S.: o. B.

Im Urin starke Vermehrung der Gallenfarbstoffe. Urindiastase nicht erhöht.

Verlauf: Der schon bei der Aufnahme recht schwere Krankheitszustand verschlechtert sich zusehends. Zeitweise Benommenheit. Der Ikterus nimmt zu. Die Nahrungsaufnahme ist nur sehr dürftig; anfangs vereinzelt, später häufiger Erbrechen. Rapid fortschreitender Verfall. Die Benommenheit geht allmählich in tiefe Bewußtlosigkeit über. In den letzten Tagen subfebrile Temperaturen bis 37,9°. Nach 14-tägigem Krankenhausaufenthalt erfolgt exitus letalis.

Die Sektion ergibt: Cholelithiasis. Multiple Cholesterinpigmentkalksteine. Sekundäres Carcinom der Gallenblase mit Uebergreifen auf Leber und Pancreas. Metastasen in den regionären Lymphknoten.

Allgemeiner schwerer Ikterus. Allgemeine Anämie.

Die Blutzuckerkurve hat folgenden Verlauf: 97 mg %, 119 mg %, 128 mg %, 100 mg %, 124 mg %, 112 mg %, 101 mg %, 114 mg %, 96 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve erhebt sich nach 40 Minuten auf einen mäßigen Gipfel, fällt nach 60 Minuten fast wieder auf den Ausgangswert zurück, um nach 90 Minuten einen 2. Gipfel zu zeigen, von dem sie dann langsam in Wellenform nach 5 Stunden etwas unter den Anfangswert absinkt.

Fall 20. Ottilie D., 55 J. alt. Pancreas-Carcinom.

F. A.: o. B.

E. A.: Vor 22 Jahren Kropfoperation.

Seit ca. 6 Monaten treten Schmerzen unter dem lk. Rippenbogen auf, die auch des Nachts besonders heftig sind. Appetit ist schlecht, erhebliche Gewichtsabnahme. Starke Obstipation. Seit einigen Tagen Gelbfärbung der Haut. Vor einem Monat Venenentzündung im r. Oberschenkel.

Befund: 55 J. alte Frau in reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,60 m, Gewicht: 48 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute leidlich durchblutet. Leichter Icterus der Haut und Skleren. Reduziertes Fettpolster, keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Schlaffe Bauchdecken. Im lk. Oberbauch fühlt man eine unebene, derbe, sehr druckschmerzhafte Resistenz, die nach unten zu konvex bis zum Nabel reicht. Erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Nabelgegend.

Leber: 2 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Im Urin erhebliche Gallenfarbstoffvermehrung, die auch schon makroskopisch sichtbar ist.

Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 80 %, rote Blutk.: 3,25 Mill., weiße Blutk.; 9300. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: beschleunigt (55/86).

Bilirubin im Blut stark erhöht (14,6). Spätere Werte 17,9 und 24,0.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine subacide Gastritis.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: Glatte Oesophaguspassage. Schmaler Magen mit anscheinend normaler Schleimhaut. Zähnelung der großen Curvatur. An der gr. Curvatur in der Gegend des Angulus eine Impression der Magenkontur mit nicht sicher durchlaufender Schleimhaut. An dieser Stelle auch keine deutliche Peristaltik erkennbar, während sonst an den übrigen Magenpartien nach Auffüllung überall

Peristaltik zu sehen ist. In Beckenhochlagerung glatt begrenzte Cardia. Rascher Breiübertritt in den Bulbus. Von dort ab ein schmaler Breistreifen bis etwa zur Mitte der pars descendens duodeni, von wo nach kurz dauerndem Stopp das Kontrastmittel in normaler Breite das übrige Duodenum durcheilt. Nach 4 Stunden kleiner Breischatten in Höhe der Cardia.

Befund: suspect auf extraventriculären Tumor mit Einbruch in die Magenwand an der gr. Curvatur.

Verlauf: Der Icterus nimmt dauernd zu (siehe Bilirubinwerte). Der Allgemeinzustand der Pat. verschlechtert sich zusehends. Dauernd Fieber bis 38,5 °. Hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen. Zunehmender Verfall. Zeichen cardialer Insuffizienz. Nach 4-wöchigem Krankenhausaufenthalt exitus letalis.

Sektion: Diffuses Carcinom des Pancreas (Scirrhus). Uebergreifen des Ca. auf den dilatierten ductus choledochus mit Stenosierung. Schwerer Icterus der Leber. Lebermetastasen. Ausgedehnte carcinomatöse Infiltration des Milzhilus. Carcinomatöse Durchwanderung der Arteria lienalis im Hilusgebiet. Totale anämische Infarcierung der Milz mit Bildung eines großen zentralen Erweichungsherdes. Serosa-Carcinose des Oberbauches. Galliger Ascites. Carcinose des Douglas. Bronchopneumonie im lk. Unterlappen. Cholelithiasis.

Die erste Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 116 mg %, 150 mg %, 156 mg %, 150 mg %, 170 mg %, 169 mg %, 148 mg %, 127 mg %. —

Die 3 Wochen später ausgeführte Belastungskurve ergibt: 76 mg %, 100 mg %, 113 mg %, 124 mg %, 127 mg %, 111 mg %, 99 mg %, 111 mg %, 86 mg %.

In beiden Malen fand sich im 24-Stundenurin kein Zucker.

Die erste Kurve, beginnend mit einem an der oberen Grenze der Norm gelegenen Nüchternblutzuckerwert, steigt stufenförmig nach 90 Minuten auf einen verbreiterten Culminationspunkt an, von dem sie allmählich absinkt, ohne nach 4 Stunden den Anfangswert wieder zu erreichen.

Die 2. Kurve zeigt im Vergleich mit der ersten ein ähnliches Profil. Der Culminationspunkt wird ebenfalls in langsamem Anstieg nach 90 Minuten erreicht, von dem sie etwas schneller abfällt, um dann nochmals eine allerdings geringere Erhebung zu zeigen. Auch diese Kurve erreicht nach 5 Stunden nicht den Ausgangswert. Die 2. Kurve verläuft durchschnittlich um 30—40 mg % niedriger als die erste.

Fall 21: Franziska B., 66 J. alt. Pancreas-Carcinom, Peritoneal-Carcinose.

F. A.: o. B.

E. A.: Seit dem 30. Lebensjahre leidet Pat. an starker Obstipation. Vor 5 Jahren Gelbsucht mit Leberschwellung und Schmerzen im Ober-

bauch. Seit $^1/_2$ Jahr Durchfälle. Gewichtsabnahme (20 Pfund). Erhebliches Nachlassen des Appetits. Da die Durchfälle immer häufiger auftreten, Krankenhausaufnahme.

Befund: 66 J. alte Frau in mäßigem E.- u. K.-Z. Größe: 1,55 m, Gewicht: 47 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals-, Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Geringes Oedem der Bauchhaut. Kurz unterhalb des Nabels etwas rechts von der Mittellinie ein etwa mannsfaustgroßer, derber Tumor tastbar, nicht deutlich abgrenzbar, sehr druckschmerzhaft.

Leber: 2 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, glatt. Im lk. Oberbauch fühlt man einen apfelgroßen, derben Tumor.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Urindiastase zunächst leicht erhöht (128), später normal.

Blutbild: Hgb.: 85 %, rote Blutk.: 3,98 Mill. weiße Blutk.; 5 000. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: nicht beschleunigt. (5/12).

Blutdruck: RR.: 180/95 mm Hg.

Chlor im Blut: 0,28 %.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine anacide Gastritis. Im Stuhl kein occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Dickdarms: Während des Einlaufs bis zur rechten Flexur ein sicherer pathologischer Befund nicht festzustellen. Von der r. Flexur ab schlechte Füllung des Darmes mit unregelmäßiger Begrenzung. Uebersichtaufnahmen ergeben einen Befund, der sehr suspect auf einen Coecaltumor ist. Jedoch ist der ganze Röntgenbefund nicht eindeutig, da der Allgemeinzustand der Pat. eine genauere Untersuchung nicht erlaubt.

Verlauf: Zeitweise subfebrile Temperaturen, sonst afebril. Die Durchfälle halten an, zeitweise Fettstühle. Infolge der reichlichen Durchfälle erheblicher Flüssigkeitsverlust, so daß Pat. prätetanisch wird. Pat. wird einem Hospital überwiesen.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 82 mg %, 124 mg %, 140 mg %, 138 mg %, 104 mg %, 93 mg %, 65 mg %, 80 mg %, 101 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Blutzuckerkurve erreicht nach 40 Minuten ihren Gipfel, und senkt sich von dort in 3 Stunden weit unter den Ausgangswert, steigt wieder an und überschneidet nach 5 Stunden den Nüchternblutzuckerwert.

Fall 22: Ludwig d., 66 J. alt. Sigma-Carcinom. (Lungenmetastasen).

F. A.: o. B.

E. A.: Seit ca. $^1/_2$ Jahr Magen- und Darmbeschwerden. Hochgradige Obstipation. Starke Gewichtsabnahme. Allgemeines Schwächegefühl. Appetit sehr mäßig. Seit einigen Wochen Husten und Auswurf.

Befund: 65 J. alter Mann in stark reduziertem E.- u. K.-Z.. Größe: 1,67 m. Gewicht: 51 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Schlechter Turgor. Reduziertes Fettpolster. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf- und Halsorgane: o. B.

Thorax: schmal, flach. Eingesunkene Claviculargruben.

Lungen: lauter sonorer Klopfschall; Schallverkürzung über beiden Spitzen. Rauhes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium und diffusen bronchitischen Geräuschen.

Herz: o. B.

Abdomen: straffe Bauchdecken. Kein Druckschmerz, keine Resistenz.

Leber: 2 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. tastbar.

Milz: nicht palpabel. Reaktionslose Appendectomienarbe.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutbild: Hgb.: 79 %, rote Blutk.: 3,9 Mill., weiße Blutk.; 9 500. Diff.: o. B.

Blutdruck: R.R.: 120/60 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: stark beschleunigt (95/115).

Chlor im Blut: 0,27 %.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine subacide Gastritis. Im Stuhl kein occultes Blut.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: lk. Seite frei, rechts unregelmäßig verlaufende laterale Zwerchfellkonturen; im ganzen etwas breiter Hilus mit vermehrter Lungenzeichnung zwerchfellwärts. Im übrigen eine leicht fleckige Trübung des Ober- und Mittellappens in Gegend der r. Ober- und Mittellappengrenze, nach unten mit kleinem Interlobärspalt abschneidend. Trübung am dichtesten in den lateralen subclaviculären Partien.

Diagnose: Verdacht auf Metastasen und Pleuritis carcinomatosa.

Die Rectoscopie ergibt: stark gerötete Rectumschleimhaut mit dickem Schleimbelag. 15 cm oberhalb des Sphincters findet sich ein gut markstückgroßes Ulcus mit unregelmäßiger Begrenzung und blutig, schmierig, belegtem Geschwürsgrund. Die das Ulcus umgebende Schleimhaut ist stark gewulstet. Oberhalb des Geschwürs liegende Schleimhaut ist diffus gerötet und mit glasigem Schleim bedeckt. Die histologische Untersuchung einer Probeexcision aus dem Ulcusrand ergibt keinen sicheren Anhalt für ein Neoplasma.

Verlauf: Hin und wieder subfebrile Temperaturen. Pat. fühlt sich sehr matt und elend, hat nach 8-tägigem Krankenhausaufenthalt

2 kg an Gewicht abgenommen, und verläßt auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Die Belastungskurve zeigt folgende Werte: 105 mg %, 106 mg %, 129 mg %, 137 mg %, 124 mg %, 95 mg %, 88 mg %, 95 mg %, 86 mg %.

Der 24-Stundenurin ergibt keine positive Zuckerprobe.

Nach 60 Minuten erreicht die Kurve einen nicht sehr hohen Gipfel, fällt von dort nach 2 Stunden unter den Ausgangswert und verläuft in den folgenden 3 Stunden auf ziemlich konstanter Höhe unterhalb des Nüchternblutzuckerwertes.

Fall 23.: Julie P., 65 J. alt. Mammacarcinom rechts mit Pleura-, Leber- und Peritonealmetastasen.

F. A.: o. B.

E. A.: Vor etwa einem Jahre Entfernung einer Geschwulst aus der rechten Brust und Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen. Seit etwa 2 Monaten allmählich zunehmende Schmerzen in der rechten Brustseite, in der r. Schulter und im r. Oberbauch, die auch nach der 3. Bestrahlungsserie nicht nachlassen. Deshalb Krankenhausaufnahme.

Befund: 65 J. alte Frau in etwas reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,70 m. Gewicht: 59 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Fettpolster ausreichend. Vergrößerte Lymphknoten in der r. Achsel und in der r. Schlüsselbeingrube.

Kopf- und Halsorgane: o. B.

Thorax: Geringe S-förmige Skoliose der Brustwirbelsäule. Ergiebige Atemexcursionen. Große reaktionslose Narbe über der rechten vorderen Thoraxwand.

Lungen: Grenzen lks. gut verschieblich, rechts nicht verschieblich. Klopfschall lks normal. Rechts unten gut handbreite Schallverkürzung. Atemgeräusch: rauhes Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium; Rechts unten im Bereich der Schallverkürzung Atemgeräusch abgeschwächt.

Herz: o. B.

Abdomen: Meteoristisch aufgetrieben. Kein Druckschmerz, keine Spannung. Ascites nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Leber: 3 Querfg. unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel, derb, höckerig. Unterhalb der Leber fühlt man in der vorderen Axillarlinie einen gut apfelgroßen Tumor, derb, mäßig verschieblich.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin geringe Gallenfarbstoffvermehrung.

Blutdruck: R. R.: 115/70 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: stark beschleunigt. (103/110).

Die Rö.-Durchleuchtung des Thorax ergibt keinen Anhalt für Metastasen in der Lunge. Sinusexsudat rechts. Emphysem.

Verlauf: In den ersten 14 Tagen Temperaturen bis 39,5°, die aber dann allmählich abklingen, so daß Pat. nach 4-wöchigem Krankenhausaufenthalt entlassen werden kann. Fortdauernde Gewichtsabnahme.

Die Blutzuckerbelastungskurve ergibt: 98 mg %, 151 mg %, 138 mg %, 147 mg %, 144 mg %, 112 mg %, 107 mg %, 80 mg %, 91 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve erreicht nach 20 Minuten ihren Gipfel, auf dem sie ziemlich konstant bis 90 Minuten verbleibt, um dann stufenförmig nach 4 Stunden unter den Anfangswert abzusinken, wo sie auch nach 5 Stunden verbleibt.

Fall 24: Johannes B., 44 Jahre alt. Zerfallender Lungentumor links. Schwere Kachexie.

F. A.: o. B.

E. A.: Mit 24 Jahren Lungenentzündung. Vor etwa 6 Monaten starke Erkältung, von der Pat. sich nicht erholen konnte. Allgemeines Schwächegefühl, erhebliche Gewichtsabnahme. Appetitmangel. Husten und Auswurf.

Befund: 45 J. alter Mann in sehr reduziertem E.- u. K.-Z. Größe: 1,76 m. Gewicht: 48 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Fettpolster reduziert. Keine nennenswert vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf- und Halsorgane: o. B.

Thorax: Von mittlerer Breite und Wölbung. Bei der Atmung deutliches Zurückbleiben der lk. Thoraxhälfte. In der lk. Supraclaviculargrube Incisionsnarbe. In der lk. Achsel ca. 12 cm lange reaktionslose, frischere Narbe, auf der Unterlage gut verschieblich.

Lungen: deutliche Schallverkürzung über der lk. Spitze und dem lk. Unterlappen. Rechts lauter voller Klopfschall. Atemgeräusch rechts o. B. Ueber der ganzen lk. Lunge Atemgeräusch stark abgeschwächt. Pleurareiben in der lk. Achsel. Zahlreiche mittel- und grobblasige, feuchte, zum Teil klingende Rgs. in Höhe des lk. Hilus. Ueber dem lk. Unterlappen Bronchophonie und Stimmfremitus abgeschwächt, in Hilushöhe verstärkt.

Herz: o. B.

Abdomen: schlaffe atrophische Bauchdecken.

Leber: 2 Querfinger unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. palpabel.

Milz: nicht tastbar.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutbild: Hgb.: 49 %, rote Blutk.: 2.9 Mill., weiße Blutk.: 21 000. Diff.: starke neutrophile Linksverschiebung.

Blutdruck: R. R.: 95/55 mm Hg.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Diffuse homogene Verschattung der ganzen lk. Lunge. Am Uebergang vom Ober- zum Mittelfeld faustgroße Aufhellungszone mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel. Herz- und Mittelschatten stark nach rechts verdrängt.

Diagnose: Lungentumor mit Einschmelzung.

Verlauf: Die Narben in der Supraclaviculargrube und in der Achsel rühren in ersterem Falle von einer excidierten Drüse her, deren histologisches Untersuchungsergebnis nicht ganz eindeutig war, im 2. Falle von einem Versuch einer Thorakotomie, bei der sich die Gewißheit eines bestehenden Lungencarcinoms ergab. Der schon bei der Aufnahme recht schlechte Allgemeinzustand verschlimmert sich sehr schnell. Pat. verfällt zusehends. Dauerndes Fieber bis 38,3 °. Nach 2-wöchigem Krankenhausaufenthalt exitus letalis.

Eine Sektion fand nicht statt.

Die hier ausgeführte Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 116 mg %, 123 mg % 117 mg %, 119 mg %, 128 mg %, 124 mg %, 132 mg %, 114 mg %, 108 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker.

Die Kurve, mit einem an der oberen Grenze der Norm gelegenen Nüchternblutzuckerwert beginnend, steigt nur sehr langsam an, erreicht erst nach 3 Stunden einen sehr wenig erhöhten Gipfel, von dem sie in den folgenden 2 Stunden auf und etwas unter den Ausgangswert absinkt.

Fall 25: Albert D., 56 J. alt. Bronchialcarcinom.

F. A.: o. B.

E. A.: Seit ca. 2—3 Monaten Husten, Auswurf, Brustschmerzen. Wiederholt Temperaturen bis 38 ° und darüber. Zunehmendes Schwächegefühl, Nachtschweiße, Verschlechterung der Appetenz.. Gewichtsabnahme.

Vor 6 Wochen war Pat. bereits in unserem Krankenhaus, wo man ein linksseitiges Bronchialcarcinom feststellte. Ungeheilt entlassen. In der Folgezeit Zunahme der Beschwerden, Atemnot, Schmerzen in der Herzgegend. Deshalb erneut Krankenhausaufnahme.

Befund: 56 J. alter Mann in hochgradig reduziertem E.- u. K.-Z., Größe: 1,66 m, Gewicht: 47 kg.

Fahle, trockene Haut, schlecht durchblutet. Reduziertes Fettpolster. Dyspnoe und Cyanose.

Kopf- und Halsorgane: o. B.

Thorax: schmal, flach, lang. Linke Thoraxhälfte eingezogen, zeigt keine Atembewegung. Rechte Seite leidlich excursionsfähig.

Lungen: Links unten handbreite Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch, darüber vom 7. B. W. D. aufwärts massive Dämpfung bis zur Spitze mit reinem Bronchialatmen. Rechts unten paravertebral 3 Querfg. breite Dämpfung. Vorn lks. absolute Dämpfung.

Herz: nach r. verdrängt, sonst o. B.

Abdomen: unter Thoraxniveau.

Leber: gut 3 Querfinger unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. tastbar, derb, glatte Oberfläche.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Blutbild: Hgb.: 60 %, rote Blutk.: 4.0 Mill., weiße Blutk.: 18 000. Diff.: neutrophile Linksverschiebung.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: stark beschleunigt (93/120).

Blutdruck: R. R.: 110/60 mm Hg.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Atelektase der ganzen lk. Lunge. Tumor. Im Sputum keine Tumorzellen nachweisbar. Das Pleurapunktat ist steril und enthält Lymphocyten.

Verlauf: Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Sichtlicher Verfall. Durch reichliche Alkaloidmedikation leidliches Allgemeinbefinden. Cardiale Insuffizienz. Oedeme. Dyspnoe. Nach etwa 5-wöchigem Krankenhausaufenthalt exitus letalis.

Sektion: Ueber faustgroßes Carcinom des lk. Hauptbronchus. Breiter Einbruch des Ca. in das Pericard mit völliger Verlegung der lk. Lungenvenen. Ca. 700 ccm Erguß im Pericard. Umwachsung des Aortenbogens mit Kompression der Aorta. Hochgradige Metastasierung in den bronchopulmonalen Drüsen. Von hier Einwachsen in die Trachea mit Verlegung ihres Lumens. Weitere Metastasierung in der Wand des Ductus thoracicus und den parapancreatischen und portalen Lymphknoten, von hier aus in die Leber. Acute Stauung der Leber und Nieren. Lungenoedem rechts. Carcinomatöse Umwandlung der rechten Nebenniere. Hochgradiger Schwund des subcutanen Fettgewebes. Gallertige Umwandlung des epicardialen Fettes.

Die Belastungskurve: 100 mg %, 130 mg %, 126 mg %, 118 mg %, 99 mg %, 89 mg %, 87 mg %, 92 mg %, 85 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

In 20 Minuten erreicht die Kurve einen mäßig erhöhten Gipfel, von dem sie nach 90 Minuten bereits unter den Anfangswert abgesunken ist, um dann in den nächsten 4 Stunden unterhalb des Nüchternblutzuckers zu verbleiben, in ziemlich konstanter Höhe.

Fall 26: August G., 56 J. alt. Verdacht auf Tumor in abdomine. Präsenium.

F. A.: o. B.

E. A.: Mit 32 J. Typhus abdominalis. Seit ca. 7 Monaten ziehende, anfallsweise auftretende Schmerzen im Kreuz. Appetitlosigkeit. Druckgefühl in der Magengegend. Saures Aufstoßen. Gewichtsabnahme.

Befund: 56 J. alter Mann in gutem E.- u. K.-Z. Größe: 1,55 m,

Gewicht: 58 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Subicterus der Skleren.

Kopf-, Hals- und Thoraxorgane: o. B.

Abdomen: Ueber Thoraxniveau. Leichter Meteorismus. Fettreiche Bauchdecken. Keine Spannung, keine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit.

Leber: am Rippenbogen, rechts in der M. C. L. tastbar.

Milz: eben am lk. Rippenbogen palpabel.

Extremitäten und Z. N. S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile. Urindiastase nicht erhöht.

Blutbild: Hgb.: 95 %, rote Blutk.: 4.5 Mill., weiße Blutk.: 9 000. Diff.: o. B.

Blutdruck: R. R.: 115/80 mm Hg.

Blutsenkungsgeschwindigkeit: nicht beschleunigt.

Bilirubin im Blut: etwas vermehrt (2,3).

Die Magenfunktionsprüfung ergibt eine peracide Gastritis.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Aortensclerose.

Rö.-Durchleuchtung des Magens: glatte Oesophaguspassage; Cascade. Sehr hochgelegener Magen mit sofortigem Breiübertritt ins Duodenum. Ein sicherer Bulbus nicht zu erkennen. Eine Auffüllung des Magens infolge der schnellen Ausschüttung ist nicht möglich. Das Duodenum und die oberste Jejunumschlinge umfließen einen etwa doppelt faustgroßen Raum und erwecken damit den Eindruck eines extra-ventriculären und extraintestinalen Tumors. Am Magen überall deutliche Peristaltik zu erkennen. Nach 3 Stunden Magen bis auf kleinen Schatten am Pylorus leer. Nach 24 Stunden Magen leer. Transversum außerordentlich hochgelegen, deckt sich in seinem höchsten Punkte mit dem Magen.

Die Rö.-Kontrolle des Magens 10 Tage später ergibt den gleichen Befund: Magenverlagerung durch extraventriculären Tumor.

Das intravenöse Pyelogramm ergibt keinen pathologischen Befund.

Verlauf: Während der ganzen Beobachtungszeit kein Fieber. Keine nennenswerten Beschwerden von Seiten des Magen- und Darmtraktus. Psychisch ist Pat. verändert. Zeitweise Verwirrungszustände (Cerebralsklerose?).

Die ausgeführte Belastungskurve zeigt folgenden Verlauf: 70 mg %, 92 mg %, 99 mg %, 106 mg %, 88 mg %, 70 mg %, 70 mg %, 62 mg %, —.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Nach 60 Minuten erreicht die Kurve nach etwas protrahiertem Anstieg einen kaum erhöhten Gipfel, von dem sie nach 2 Stunden zum Ausgangswert abfällt, um in den nächsten Stunden sich auf dieser Höhe bezw. etwas darunter zu halten.

Fall 27: Käte B., 56 Jahre. Hepatolienale Erkrankung. Hämolyti-

Fall 27: Käte B., 56 Jahre. Hepatolienale Erkrankung. Hämolytischer

Bei der Pat. findet sich eine stark vergrößerte Leber und Milz. Kein Ascites. Beträchtliche Anämie vom Charakter der Biermerschen Anämie, die auf Lebertherapie eine wesentliche Besserung erfährt. Verminderung der Blutkörperchenresistenz.

Bilirubin im Blut erhöht (4,95).

Urindiastase nicht erhöht.

Subacide Gastritis.

Grundumsatz erhöht: + 41 %, + 46 %.

Es handelt sich um eine schwere Systemerkrankung des hämatopoetischen Systems, die wohl ihre Ursache in der Erkrankung des hepatolienalen Systems haben dürfte. Auslösende Ursache unbekannt.

Die Blutzuckerkurve zeigt folgenden Verlauf: 86 mg %, 124 mg %, 142 mg %, 82 mg %, 76 mg %, 80 mg %, 86 mg %, 68 mg %, 74 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve erreicht nach 40 Min. ihren nicht überhöhten Gipfel, fällt dann steil unter den Ausgangswert ab, um in den folgenden vier Stunden sich in der hypoglykämischen Phase zu halten.

Während in den bisherigen Fällen mit Ausnahme des letzteren das Vorliegen eines Malignoms mit Sicherheit oder doch mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Hauptkrankheitsfaktor anzunehmen ist, sollen in den nächsten beiden Fällen nur die Belastungskurven bei ausgesprochenen Lebererkrankungen angeführt werden mit einer kurzen epikritischen Stellungnahme zu den jeweiligen Krankheitsbildern, um dann die Untersuchungsreihe zu schließen mit einem Fall von primärem Lebercarcinom, der in seiner eigenartigen Symptomatologie eine Sonderstellung einnimmt und wohl auch aus diesem Grunde etwas eingehender erwähnt zu werden verdient.

Fall 28: Otto B. 35 Jahre. Beginnende Lebercirrhose.

Es findet sich bei dem Pat., der seit etwa einem Jahre über allg. Magen-Darmbeschwerden klagt, eine sehr vergrößerte Leber und Milz; kein Ascites.

Blutbild: Hgb.: 112 %, rote Blutk.: 5.6 Mill., weiße Blutk.: 5 900, Diff.: o. B.

Blutdruck: 115/75 mm Hg.

Im Urin leichte Gallenfarbstoffvermehrung.

Bilirubin im Blut nicht erhöht. (0,45).

Die alimentäre Blutzuckerbelastungskurve stellt sich wie folgt dar:

104 mg %, 170 mg %, 182 mg %, 105 mg %, 79 mg %, 90 mg %, 100 mg %, 104 mg %, 102 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Die Kurve erhebt sich nach 40 Min. zu einem überhöhten steilen Gipfel, fällt nach 60 Min. zum Anfangswert ab, sinkt nach 90 Min. weiter ab in die hypoglykämische Phase, aus der sie langsam ansteigend sich wieder erhebt, ohne aber den Ausgangswert zu überschneiden.

Fall 29: Gerhard Kr., 23 Jahre. Schwere Leberparenchymschädigung nach Art einer subacuten Leberatrophie.

Der 23 Jahre alte Pat. erkrankt im Anschluß an einen Grippeinfekt mit starkem Nasenbluten, das nur durch Tamponade beider Nasengänge zum Stehen zu bringen ist. Gleichzeitig entwickelt sich ein rasch zunehmender Ikterus mit einem außerordentlich schweren allg. Krankheitsbilde. Starke Benommenheit, Anstieg des Rest-Stickstoffs im Blutserum auf 178 und 220 mg %. Einige Tage hält das schwere Krankheitsbild an. Die Leber ist deutlich kleiner geworden. Etwa am achten Krankheitstage tritt Besserung ein, der Ikterus blaßt ab. Reststickstoff kehrt zur Norm zurück. Pat. macht wieder einen frischeren Eindruck und im Laufe von mehreren Wochen ist die Leber wieder sehr deutlich 1—2 Querfg. unter dem rechten Rippenbogen tastbar, nachdem sie in den Tagen des recht bedrohlichen Allgemeinzustandes nicht zu fühlen war.

Die etwa fünf Wochen nach dem schweren Krankheitszustand ausgeführte Dextrose-Belastung zeigt folgende Blutzuckerkurve: 112 mg %, 134 mg %, 116 mg %, 62 mg %, 66 mg %, 58 mg %, 54 mg %, 90 mg %, 102 mg %.

Im 24-Stundenurin kein Zucker nachweisbar.

Beginnend mit einem, an der oberen Grenze der Norm gelegenen Nüchternwert, steigt die Kurve nur mäßig an, stürzt dann nach 60 Min. tief in die hypoglykämische Phase, in der sie bei 180 Min. den tiefsten Punkt erreicht. Darauf Anstieg, aber ohne nach 300 Min. den Ausgangswert erreicht zu haben.

Die einige Tage später ausgeführte Belastungsprobe mit 100 g Lävulose ergibt folgende Kurve: 86 mg %, 94 mg %, 94 mg %, 98 mg %, 104 mg %, 80 mg %, 70 mg %, 72 mg %, 80 mg %.

Im 24-Stundenurin finden sich 4,1 g Lävulose.

Diese Kurve zeigt ein sehr langgestrecktes Profil, allmählicher Anstieg auf einen niedrigen Gipfel, der in 90 Min. erreicht ist; dann Abfall unter den Anfangswert und Verbleiben der Kurve während der nächsten drei Stunden in der hypoglykämischen Phase. Dabei werden nicht die niedrigen Werte der Dextrosekurve erreicht.

Fall 30: Oskar H., 48 Jahre. Primäres Lebercarcinom. Spontanhypoglykämie.

F. A.: o. B.

E. A.: Vor 8 Jahren luische Infektion. Eine antiluische Neo-Salvarsan-Kur. In der Folgezeit Wa.-R. im Blut immer neg. Seit ca. 8 Wochen klagt Pat. über allg. dyspeptische Beschwerden. Gleichzeitig bemerkte er eine Geschwulst im rechten Oberbauch, die sehr druckempfindlich ist und immer größer wird. Zunahme der Beschwerden, Erbrechen. Appetit ist gut. Keine Gewichtsabnahme.

Befund: 48 Jahre alter Mann in leidlich guten E.- u. K.-Z.

Größe: 1.74 m. Gewicht: 70 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute leidlich gut durchblutet.

Keine vergrößerten Drüsen tastbar.

Kopf-, Hals- und Thorax-Organe: o. B.

Abdomen: leicht meteoristisch aufgetrieben, etwas nach rechts ausladend. Keine besondere Spannung.

Leber: gut $1^1/_2$ handbreit unter dem r. Rippenbogen in der M. C. L. tastbar, derb, scharfrandig, mit leicht gehöckerter Oberfläche, sehr druckschmerzhaft.

Milz: Nicht palpabel.

Extremitäten und Z.-N.-S.: o. B.

Rectaluntersuchung: o. B.

Im Urin keine pathol. Bestandteile. Urindiastase: anfangs erhöht: 512, dann auf normale Werte absinkend.

Blutbild: Hgb.: 97 %; rote Blutk.: 5,1 Mill., weiße Blutk.: 7 300. Diff.: o. B.

Blutsenkungsgeschwindigkeit beschleunigt (18/47).

Blutdruck: R. R. 180/85, einige Male 255/80 mm Hg.

Bilirubin im Blut nicht erhöht (0,6).

Die Magenfunktionsprüfung ergibt nach Alkoholprobetrunk: histaminrefraktäre Anacidität.

Rö.-Durchleuchtung des Thorax: Emphysembronchitis. Hypertrophie des l. Ventr.

Verlauf: Hin und wieder subfebrile Temperaturen. Zunächst leidliches Allgemeinbefinden. Die Schmerzen im r. Oberbauch sind bei Bettruhe erträglich. Mäßiger Appetit.

Gelegentlich einer Blutentnahme, zu der Pat. bis gegen $9^1/_2$ Uhr nüchtern blieb, tritt plötzlich ein schwerer Verwirrungszustand auf. Stärkste motorische Unruhe, nach Art eines schweren Delirium tremens. Der Blutzucker zeigt den sehr niedrigen Wert von 32 mg %. Unter intravenöser Traubenzuckerzufuhr bessert sich der Zustand des Pat. schnell; er wird wieder ruhiger und klar. Es besteht retrograde Amnesie für den Verwirrungszustand. Es ist nicht zu ermitteln, ob Pat. auch schon draußen ähnliche Anfälle durchmachte, da Angehörige nicht vorhanden sind.

Pat. erhält laufend reichlich Kohlehydrate. Trotzdem verschlechtert sich der Zustand des Pat. sehr schnell. Er verfällt zusehends.

Es tritt Benommenheit auf, die allmählich in tiefe Bewußtlosigkeit übergeht. Nach etwa 2-wöchigem Krankenhausaufenthalt exitus letalis.

Sektion: Es findet sich ein großes primäres Lebercarcinom.

Histologisch: Lebercarcinom, das in seiner Struktur den Aufbau des normalen Lebergewebes weitgehend kopiert. Stellenweise bilden die Tumorzellen lange strangartige Verbände vom Aussehen der Leberzellenbalken. Zwischen diesen Pseudoleberzellbalken haben sich in völliger Analogie zum normalen Lebergewebe Kapillaren entwickelt, in denen sich die Endothelien zu Kupfer'schen Sternzellen ausdifferenziert haben. Außerdem wächst das Carcinom noch in ausgesprochen alveolärer Form. Am Pankreas keine Tumorbildung erkennbar. Inseln zeigen normale Größe. Irgendwelche wesentliche pathol. Veränderungen sind weder in ihnen noch in dem übrigen Pankreasgewebe erkennbar. Niere o. B.

Der Glykogengehalt des normalen Lebergewebes ist gleich null. Im Tumorgewebe beträgt der Glykogengehalt: 0,809 %.

Bei der Ausführung der Belastungskurve war es in Anbetracht der Krankheit geboten, einen etwas anderen Weg einzuschlagen, als es bei den vorhergehenden Pat. gehandhabt worden war. Pat. erhielt 20 ccm einer 35 %igen Traubenzuckerlösung i. V.; alsdann wurde der Blutzucker gleich nach der Injektion und sodann in Abständen von 10 Min. über 2 Stunden hin bestimmt. Die aus dieser Versuchsanordnung resultierende Kurve zeigt folgenden Verlauf: 32 mg %, 96 mg %, 100 mg %, 96 mg %, 90 mg %, 98 mg %, 84 mg %, 76 mg %, 78 mg %, 64 mg %, 64 mg %, 46 mg %, 42 mg %, 38 mg %.

Die Kurve erhebt sich gleich nach der intravenösen Zuckergabe auf einen, gesehen am Ausgangswert, stark überhöhten Gipfel, verbleibt dort einige Zeit, um dann nach 2 Stunden in langsamem Abfall fast zum Ausgangswert zurückzukehren. Es fand sich keine Glykosurie. Weitere Untersuchungen bei diesem Falle anzuschließen, verbot die Schwere und Besonderheit des Krankheitszustandes. Die in diesem Falle besonders eindrucksvolle und das ganze Krankheitsbild bis zu einem gewissen Grade beherrschende Hypoglykämie hat bei den anderen Fällen keinerlei subjektive Nebenwirkungen gezeitigt, obwohl doch wie etwa in Fall 5, 12, u. 16 die hypoglykämische Phase recht niedrige Werte erreicht. Eine bemerkenswerte Besonderheit in vorliegendem Falle ist die Tatsache, daß das noch vorhandene normale Lebergewebe kein Glykogen enthält, während sich im Lebercarcinomgewebe ein Glykogengehalt von 0,809 % nachweisen läßt.

Zu den angeführten Auszügen aus den Krankheitsgeschichten ist zu bemerken, daß nur die für die Hauptkrankheit, also für das Carcinom wichtigen Daten und Symptome verzeichnet sind und aus diesem Grunde etwaige Nebenbefunde z. B. an Kopf-, Hals- und Thoraxorganen bei abdominellen Carcinomfällen nicht weiter

berücksichtigt sind. An Untersuchungsmethoden ist für die Diastasebestimmung im Urin die von Wohlgemuth angegebene Methode verwandt; die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist nach Westergreen bestimmt; bei den Werten des Bilirubingehaltes im Blut handelt es sich um Einheiten, wobei die über eins gelegenen Werte erhöht anzusehen sind. Bei der Magenfunktionsprüfung wurde durchweg die fraktionierte Magenausheberung nach Alkohol-Probe-Trunk (300 ccm 5 % Alkohol) angewandt. Die Röntgendurchleuchtungen fanden im Röntgen-Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses (Leiter: Dr. Bucki und Prof. Kramer) statt. Die Sektionsprotokolle sind im Path.-anatomischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses (Leiter: Prof. Anders und Dr. Ehlers) erhoben.

Bei den Versuchspersonen handelt es sich um 22 Männer und 8 Frauen. In 3 Fällen ist die Hauptkrankheit kein Carcinom (Fall 27, 28 u. 29). Das Alter der untersuchten Carcinomkranken liegt zwischen 37 und 75 Jahren. Das Durchschnittsalter beträgt 59,3 Jahre. Bei allen Kranken handelt es sich um Personen, die weder in ihrer Ascendenz noch auch in dem vor dem Ausbruch der Krankheit gelegenen Lebensabschnitt eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels aufweisen. Die eigentliche Krankheit hat eine recht kurze Anamnese, durchschnittlich ½ bis 1 Jahr. Die Carcinomkranken — das Carcinom ist entweder durch die Sektion oder durch die Ergebnisse der klinischen Untersuchungsmethoden sicher gestellt — zeigen bis auf wenige Ausnahmen (Fall 5, 18 u. 19) ein z. T. recht beträchtliches Untergewicht, das bis zu einem gewissen Grade wohl durch den Sitz des Krankheitsherdes im Digestionstraktus als Folge einer dadurch bedingten Unterernährung anzusehen ist. Als Normalgewicht der Versuchsperson ist die Anzahl Kilogramm angenommen, die der Centimeterzahl entspricht, die ihrer Körpergröße über 1 Meter angeben. Sodann ergibt die Magenfunktionsprüfung bei den Kranken, wo sie ausgeführt werden konnte, und zwar bei den Kranken, deren Carcinom im Magen-Darm-Traktus gelegen ist, bis auf Fall 5, 21 u. 22 ein Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt. In einigen Fällen ist auch der Histaminversuch angestellt, ohne daß es dadurch zu einer Salzsäuresekretion gekommen ist. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist fast durchweg beschleunigt, teilweise recht erheblich. In 9 der un-

tersuchten Carcinomfälle besteht entweder continuierlich oder intercurrent auftretende Temperaturerhöhung bis 39°. In einigen Fällen, die sich durch eine starke Flüssigkeitsverarmung auszeichnen, z. T. durch anhaltendes Erbrechen verursacht, ist der Chlorgehalt des Blutes erniedrigt; es finden sich Werte von 0,27 %. Erniedrigte Hämoglobinwerte (bestimmt nach Sahli) finden sich fast bei allen Patienten. Einige Fälle (1, 2, 7, 24 u. 25) weisen eine sehr beachtliche Anämie auf — 43 % Hgb. u. 2,6 Mill. Erythr. — Die Leber — als Hauptorgan des Zuckerstoffwechsels verdient sie besondere Beachtung — zeigt in allen Untersuchungsfällen mit Ausnahme von Fall 9 und 14 eine palpatorisch deutlich nachweisbare Volumvermehrung. Sie überragt um durchschnittlich 3 Querfingerbreite den rechten Rippenbogen in der Medioclavicularlinie. Eine Urobilinogenurie findet sich nur in 7 Fällen, wobei sie in Fall 12, 19 und 20 besonders stark ist. Eine Bilirubinvermehrung im Blut zeigen in sehr ausgesprochenem Maße die Fälle 12 und 20 — hier ist auch makroskopisch ein deutlicher Ikterus erkennbar —, während die Bilirubinvermehrung in den Fällen 4, 13, 19, 26 u. 27 durch Beeinflussung des Hautkolorits sich nicht besonders bemerkbar macht. Eine leichte Erhöhung der Diastase im Urin findet sich nur in den Fällen 9, 21 und 30 und zwar ist die Erhöhung nur im letzteren Falle etwas stärker (512). Was die Funktion des Magens bezl. seiner motorischen Tätigkeit anbelangt, so weist Fall 9 eine sehr beträchtliche (24 Stunden-), die Fälle 10, 11 und 14 nur eine sehr geringe Retention auf.

Betrachtet man nun die gewonnenen Blutzuckerkurven, sie finden nachstehend eine übersichtliche Zusammenstellung, so liegt der Nüchternausgangswert bei den Carcinomfällen — Fall 30 nimmt wegen seiner eigenartigen Symptomatologie eine Sonderstellung ein — zwischen 50 und 116 mg %, wobei die Carcinomfälle des Digestionstraktus einen Durchschnitts-Nüchternwert von 91 mg % aufweisen, während die übrigen Carcinomkranken einen Nüchternwert von 97 mg % zeigen. Der Kurvenanstieg erfolgt im allgemeinen schnell; nach 20 bis 40 Minuten ist der Culminationspunkt erreicht mit Ausnahme der Fälle 17, 18, 20 und 24, in denen die Kurve erst nach 90, 120 und 180 Minuten den Gipfel findet. Dieser Höhepunkt der glykämischen Kurve liegt zwischen 106 und 220 mg % und beträgt im Durchschnitt bei den Carcinomen des

Nr.	N.	20′	40′	60′	90′	120′	180′	240′	300′	Z-Qu.	
II 1.	91	104	164	*177*	164	125	71	78	—	1,9	+ 86 mg %
2.	108	160	*172*	144	128	108	84	84	84	1,6	+ 64 mg %
3.	94	153	151	*155*	128	—	98	101	94	1,6	+ 61 mg %
4.	98	114	148	*156*	120	79	77	—	70	1,6	+ 58 mg %
5.	88	138	*188*	152	126	54	62	80	98	2,1	+ 100 mg %
6.	84	*138*	130	102	92	80	70	56	66	1,6	+ 54 mg %
7.	93	144	*196*	156	93	77	74	60	75	2,1	+ 103 mg %
8.	116	125	*152*	142	93	72	60	73	74	1,3	+ 38 mg %
9	85	90	148	*186*	128	90	60	68	75	2,2	+ 101 mg %
10.	76	110	*160*	157	120	112	72	76	96	2,1	+ 84 mg %
11.	70	153	*154*	138	127	75	70	—	54	2,2	+ 84 mg %
12.	76	*132*	128	106	58	56	70	76	58	1,7	+ 56 mg %
13.	92	148	*153*	148	109	102	89	68	81	1,7	+ 61 mg %
14.	70	124	160	*186*	150	98	83	80	84	2,7	+ 116 mg %
15.	86	197	*222*	179	100	91	66	62	96	2,6	+ 136 mg %
16.	50	123	*130*	126	52	41	78	63	67	2,6	+ 80 mg %
17.	74	78	88	96	*100*	95	86	85	82	1,4	+ 26 mg %
18.	87	86	102	100	122	*132*	106	85	68	1,5	+ 45 mg %
19.	97	119	*128*	100	124	112	101	114	96	1,3	+ 31 mg %
20.	116	150	156	150	*170*	169	148	127	—	1,5	+ 54 mg %
	76	100	113	124	*127*	111	99	111	86	1,7	+ 51 mg %
21.	82	124	*140*	138	104	93	65	80	101	1,7	+ 58 mg %
22.	105	106	129	*137*	124	95	88	95	86	1,3	+ 32 mg %
23.	98	151	138	*147*	144	112	107	80	91	1,5	+ 49 mg %
24.	116	123	117	119	128	124	*132*	114	108	1,1	+ 16 mg %
25.	100	*130*	126	118	99	89	87	92	85	1,3	+ 30 mg %
26.	70	92	99	*106*	88	70	70	62	—	1,5	+ 36 mg %
27.	86	124	*142*	82	76	80	86	68	74	1,7	+ 56 mg %
28.	104	170	*182*	105	79	90	100	104	102	1,7	+ 78 mg %
29.	112	*134*	116	62	66	58	54	90	102	1,1	+ 22 mg %

Nr.	N.	10′	20′	30′	40′	50′	60′	70′	80′	90′	100′	110′	120′	Z-Qu.	
I 30.	96	*100*	96	90	98	84	76	78	64	64	46	42	38	3,1	+ 88 mg %

Digestionstraktus 159 mg %, bei den übrigen Carcinomfällen liegt der Culminationspunkt im Mittel bei 136 mg %. Die Höhe des Kurvengipfels hängt natürlich jeweils bis zu einem gewissen Grade vom Ausgangswert ab und so läßt sich aus den einzelnen Zuckerbelastungskurven ein sog. Zucker-Quotient: Verhältnis des Gipfelwertes zum Ausgangsnüchternwert bestimmen, der die relative Kurvenhöhe angibt. Dieser Quotient beträgt bei den Carcinomen des Digestionstraktus im Mittel 1,88, bei den übrigen Carcinomen 1,38. Einen außerordentlich hohen Quotienten zeigt die Kurve des Falles 30; er zeigt einen Wert von 3,1, den höchsten überhaupt in obigen Untersuchungen gefundenen Wert. Der weitere Verlauf der Carcinom-Zuckerbelastungskurven zeigt bis auf wenige Ausnahmen, die ein gestrecktes Profil erkennen lassen, daß sie schnell zum Ausgangswert bzw. unter den Ausgangswert zurückgehen. Von den 19 Carcinomen des Digestionstraktus sinken 10 Kurven schon nach 90 und 120 Minuten zum Ausgangswert bzw. tiefer ab. In 5 Fällen wird diese Schwelle nach 180 Minuten erreicht oder unterschritten. Im Fall 18 erfolgt der Abfall zum Nüchternwert erst nach 240 Minuten und im Fall 3 nach 300 Minuten. In 2 Fällen (14 u. 12) bleibt die Kurve während der ganzen fünfstündigen Beobachtungszeit oberhalb der Ausgangsschwelle. Nachdem all diese Kurven ihren Ausgangswert erreicht bzw. unterschritten haben, verbleiben sie fast ausnahslos in der hypoglykämischen Phase, z. T. über 3 Stunden. Einige Kurven zeigen in der hypoglykämischen Zone eine Tendenz zum erneuten Anstieg, ohne aber die Ausgangsschwelle wieder zu erreichen. Die übrigen Ca-Fälle ergeben in 2 Fällen ein Absinken zum bzw. unter den Ausgangswert nach 90 und 120 Minuten, während alle übrigen Kurven erst nach 180, 240 und 300 Minuten die Ausgangsschwelle wieder erreichen.

Aus den in oben angegebenen Krankheitsfällen gewonnenen Zuckerbelastungskurven resultiert eine sog. Einheitskurve, deren Nüchternausgangswert, deren Anstieg und Gipfel im wesentlichen einer Kurve entspricht, wie sie jeder Stoffwechselgesunde nach einer Belastung mit Kohlehydraten zeigt. Auch die Rückkehr zur Ausgangsschwelle erfolgt besonders bei den Carcinomfällen des Digestionstraktus im allgemeinen in einer nach normaler Weise üblichen Zeit. Ein besonderes Merkmal darf bei den oben be-

schriebenen Versuchskurven darin erblickt werden, daß die hypoglykämischen Werte z. T. sehr niedrig sind und die Verweildauer der Kurven in der hypoglykämischen Phase sehr lange anhält.

Nun ist zu bedenken, daß der Ablauf einer glykämischen Belastungskurve von so mannigfachen Faktoren abhängig ist, wie aus den im ersten Teil der Arbeit aus der Literatur angeführten Untersuchungsergebnissen mit hinreichender Deutlichkeit hervorgehen dürfte, so daß also die Beurteilung einer Belastungskurve in Beziehung zu ihren aetiologischen Faktoren außerordentlich schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist, zumal neben bekannten Ursachen vielleicht noch mehr unbekannte Momente eine ursächliche Rolle spielen, wie z. B. der Umstand, daß die Belastungskurve bei ein und derselben Person zweimal ausgeführt, zum mindesten quantitativ sehr verschiedene Resultate zeigt. In diesem Sinne sprechen die Verlaufsformen der im Fall 20 ausgeführten Kurven. Es handelt sich um eine Kranke mit einem Pankreas-Carcinom und starkem Ikterus. Das Kurvenpaar zeigt eine ziemlich erhebliche quantitative Differenz, aber doch eine fast verblüffende Verlaufsähnlichkeit, trotzdem ein Zeitraum von 3 Wochen zwischen den beiden Kurven liegt und der Zustand der Patientin sich erheblich verschlechtert hat. Alle die Faktoren, die in der Lage sind, die glykämische Belastungskurve nach der hyper- oder hypoglykämischen Seite hin zu beeinflussen, und die oben Erwähnung gefunden haben, sind bis zu einem gewissen Grade auch für die hier untersuchten Fälle anzuführen, wie Fieber, Unterernährung, Leberparenchymschädigung usw. Untersucht man aber die einzelnen Krankheitsfälle speziell auf diese Momente hin, so wird der Eindruck erweckt, als ob sie nicht zur restlosen Erklärung des Kurvenablaufs genügen. So zeigen z. B. die Fälle, wo Lebermetastasen vorhanden sind oder wo es sich um ausgesprochene Parenchymschäden der Leber handelt, wie etwa in Fall 27, 28 und 29, keinen wesentlich anderen Verlauf, als ihn etwa Magencarcinomkranke aufweisen. Im Fall 30 erklären die Untersuchungsergebnisse das eigenartige Verhalten des Blutzuckers und den Kurvenverlauf. Durch die ausschließliche Glykogenspeicherung im Carcinomgewebe sinkt der Blutzuckerspiegel auf abnorm niedrige Werte ab und nur die Nahrungskohlehydrate gleichen einigermaßen das Defizit des Blutzuckerniveaus aus und decken den vom Körper benötigten Bedarf an Kohlehydraten.

Ob nun das Carcinom und besonders das Carcinom des Magen-Darmtraktus einen direkten Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel ausübt, ist zum mindesten nicht sehr wahrscheinlich. Vielmehr ist wohl anzunehmen, daß noch andere Faktoren, z. T. selbständig, z. T. aber auch durch das Carcinom hervorgerufen — abnormer Eiweißzerfall, Bildung pathologischer Stoffwechselzwischenprodukte — die Kohlehydratstoffwechselregulation beeinflussen und damit den mehr oder weniger pathologischen Ablauf der glykämischen Belastungskurve bedingen. Eine alimentäre Glykosurie ist in keinem der oben untersuchten Fälle, selbst nicht bei denen, wo eine schwere Pankreasstörung vorlag, aufgetreten.

Es muß also eine eindeutige Beantwortung der Frage, wieweit die Blutzuckerregulation durch das Carcinom beeinflußt wird, nach den hier erhobenen Untersuchungsergebnissen dahin gestellt bleiben. Nur soviel läßt sich wohl sagen, daß die Blutzuckerbelastungskurve in manchen Fällen von Carcinom einen gegen die Norm mehr oder weniger veränderten Verlauf zeigt und zwar zeichnet er sich bei unseren Fällen durch eine tiefe und z. T. recht lange anhaltende hypoglykämische Phase aus.

Literatur.

Adlersberg, D. und *O. Porges.* Ist die Glykosurie der Schwangeren eine diabetische Stoffwechselstörung? Dtsch. med. Wschr. Jg. 52, S. 652. (1926).

Allan, F. M. und *B. Wishart:* Versuch über Kohlehydratstoffwechsel und Diabetes. 2. Die Nierenschwelle für Zucker und einige dieselbe modifizierende Faktoren. Journ. of the biol. chem. 1920. Bd. 43. S. 129. (Ref. Kongreßztrbl. f. ges. inn. Med. u. i. Ggeb. 1920. Bd. 15, S. 348).

Altmann, F.: Das Verhalten der glykämischen Reaktion nach hohen, langdauernden Luftverdünnungen. Ztschr. f. klin. Med. *114*, 1642. (1930).

Anton, G.: Blutzuckeruntersuchungen im Tierexperiment nach Morphindarreichung und die theoretischen Grundlagen der Insulin-Traubenzuckertherapie des Morphinismus. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. *161*, 646. (1931).

Arndt, M.: Alimentäre Glykosurie bei Gehirnkrankheiten. Ztschr. f. Nervenheilk. *10*, 419. (1887).

Aschner, B.: Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. Wien. klin. Wschr. 1909. S. 1730.

— Ueber die Funktion der Hypophyse. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. *146*, 1. (1912).

Aschner, B. und *L. Jaso-Roldan:* Zur klinischen Bewertung der Pituitrinhyperglykämie. Ztschr. f. klin. Med. *121*, 495. (1932).

Bang, J.: Der Blutzucker, Wiesbaden 1913.

Baudoin, A.: Etudes sur quelques glycémies. Thése de Paris 1908.

Bauer, R.: Ueber alimentäre Galaktosurie. Dtsch. med. Wschr. 1908, S. 1505 und Wiener klin. Wschr. 1912, Nr. 24 und Wien. Arch. f. inn. Med. *6*, 9. (1923).

Bernhard, Fr.: Der Wert von Blutzucker- und Diastasebestimmungen für die Diagnostik, Operationsindikation und Nachbehandlung der acuten Pancreaserkrankungen. Klin. Wschr. Jg. 9, Nr. 29. S. 1346 (1930).

Beumer, H. und *F. Schäfer:* Die Adrenalinhyperglykämie beim Säugling und ihre Beeinflussung durch Calcium und andere Bedingungen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 33, S. 34.

Bierry, H. und *F. Rathery:* Glykämie und Glykosurie nach Adrenalin. Paris med. 1923 Jg. 13, S. 419.

Billingsheimer, E.: Wirkungsweise der probatorischen Adrenalininjektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **136**, 1. 1921.

— Einfluß der Ernährung auf Funktionen des vegetativen Nervensystems. Verhdlg. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1922, S. 194.

Blum, F.: Ueber Nebennierendiabetes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **71**, 146. 1901.

— Weitere Mitteilungen zur Lehre vom Nierendiabetes. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. **90**, 516. 1902.

Bock und *Hoffmann:* Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874.

Borchardt, L.: Hypophysenglykosurie und ihre Beziehungen zum Diabetes bei der Akromegalie. Zschr. f. klin. Med. **66**, 332 (1908).

— Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Ergebn. d. inn. Med. **3**, 288. 1909.

Bornstein, A. und *R. Vogel:* Parasympathikusgifte und der Blutzucker. Biochem. Z. **122**, 274. 1921.

Bornstein und *Holm:* Resp. Stoffw. bei alimentärer Glykämie. Biochem. Zschr. **130**, 209. (1922).

Böhmer, M.: Ueber die Wirkung einiger Krampfgifte auf Blutzucker und Blutmilchsäure. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. **149**, 247 (1930).

Brill, J. C.: Der Einfluß einer gewöhnlichen Mahlzeit beim Gesunden und bei gewissen Erkrankungen. Journ. of Labor. a. clin. med. 1923 Bd. 8, S. 727.

Brown, W., Langdon: Die Nierenschwelle. Ref.: Berichte über die ges. Physiol. u. exper. Patholog. 1922 Bd. 13, S. 469.

Buresch, A.: Stoffwechselstörungen bei Morbus Addison: Störungen des Kohlehydratstoffwechsels. Zschr. f. klin. Med. **118**, 206. (1931).

Burgmann, W.: Ueber die Wirkung indifferenter und differenter einfacher Wasserbäder auf den Blutzuckerspiegel des Stoffwechselgesunden aud auf den Zuckerhaushalt des Diabetikers. Ztschr. f. d. ges. phys. Therapie, 1932, Bd. 43, S. 19.

Butz, K.: Die Norm der Nüchternblutzuckerwerte bei Menschen. Ztschr. exper. Med. **79**, 287 (1931).

Bürger,: Die Bedeutung der Massage in der Therapie des Coma diabeticum. Verhdlg. d. dt. Gesell. f. inn. Med. 1930. Jg. 42, S. 301.

Carlson, A. J. und *H. Ginsburg:* Der Einfluß der Bluttransfusion auf die Hyperglykämie und Glykosurie des Pancreasdiabetes beim Hunde. Americ. journ. of physiol. 1915 Bd. 36, S. 280.

Cazavara, Domenico: Die aktive hochgradige Hyperglykämie als charakteristisches Frühsymptom bei experimentell erzeugten Pancreasnekrosen. Ztrbl. f. Chirurg. 1924, Jg. 51, S. 1405.

van Creveld, S.: Chronische hepatogene Hypoglykämie im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 52, 299. 1932.

Daniel, J. und *P. Buzeu:* Ueber die Wirkung der Schwefelquellen bei Diabetes mellitus. Press. med. 1931, Jg. 39, S. 772.

Danielopolu, D., S. Stoicescu und *F. Cimino Beranger:* Die Wirkung des Atropins auf den Blutzucker bei Diabetikern. Klin. Wschr. 1933, 4. S. 153.

Dresel und *F. H. Lewy:* Die Zuckerregulation bei Paralysis-agitans-kranken. Ztschr. f .d. ges. exper. Med. *26*, 95, 1922.

Dresel: Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems. Ztschr. f .d. ges. exper. Med. *21*, 373, 1923.

Eisner, G. und *O. Forster:* Zur alimentären Hyperglykämie und Glykosurie. Berl. klin. Wschr. 1921, S. 839.

Elias, H.: Bedeutung des Säurehaushaltes und seiner Störungen. Ergebn. d. inn. Med. *25*, 192, 1925.

— Die Graviditäts-Glykosurie. Klin. Wschr. 1925, Jg. 4, S. 1332.

Elmer, A. W., M. Scheps und *L. Ptaszek:* Ueber die Wirkung des Vasopressins und Oxytocins auf den Blutzucker beim Menschen. Ztschr. f. exper. Med. *71*, 723, 1931.

Elzas, M.: Ueber physiologische alimentäre Hyperglykämie. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1923, Bd. 31, S. 13.

Eppinger, H., W. Falter und *K. Rudinger:* Ueber die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. klin. Med. *66*, 1. 1908 und 67, *380*.

Eppinger, H.: Zur Pathologie des visceralen Nervensystems. Ztschr. f. klin. Med. *68*, 231, 1909.

Ernst, J.: Resorptionsgeschwindigkeit der Kohlehydrate; Beitrag zum Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. Ztschr. f. exper. Med. *78*, 481. 1931.

Ernst, J. und *G. v. Magassy:* Zum Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. Ztschr. f. exper. Med. *77*, 389. 1931.

Falk, F. und *P. Saxel:* Zur funktionellen Leberdiagnostik. Ztschr. f. klin. Med. *73*, 131 und 325 (1910).

Falta, W.: Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

Fanconi, G.: Die Glykolabilität und ihre klinischen Manifestationen. Klin. Wschr. Jg. 10, Nr. 43, S. 2002, 1931.

Fell, B.: Nephrosen und kritischer Blutzucker. Klin. Wschr. Jg. 9, Nr. 28, S. 1306, 1930.

Feyer und *G. Heténvi:* Zuckerstoffwechsel der Leberkranken. Zschr. f. d. ges. exper. Med. *42*, 670, 1924.

Fischer, R.: Physiologie und Pathologie der Leber. 2. Auflg., Berlin 1924.

Folin ,O. und *H. Berglund:* Blutzucker. Journ. of biol. chem. *51*, 209 (1929), und *61*, 241 (1922).

Forschbach, I. und *J. Severin:* Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. *75*, 168, 1914.

Forster, G. L.: Studies on carbohydrate metabolism. Journ. of biol. chem. *55*, 291 (1923).

Franchini, G.: Funktion der Hypophyse. Berl. klin. Wschr. 1910. Nr. 14.

Frank, E.: Weitere Beiträge zur Physiologie des Blutzuckers. Ztschr. f. phys. Chemie. *70*, 291 (1911).

— Ueber die Aetiologie der renalen Schwangerschaftsglykosurie. Klin. Wschr., 1922. Jg. 1, S. 2084.

Frank, E. und *Isaac:* Ueber das Wesen des gestörten Stoffwechsels bei der experimentellen Phosphorvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. *64*, 274 (1911).

— Beiträge zur Theorie experimenteller Diabetesformen. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. *64*, 293 (1911).

Frank, E. und *R. Leiser:* Ueber die diätetische Erzeugung eines temporären Diabetes mellitus beim Gesunden. Med. Klin. *1929 (2)*, 1841.

Freund und *Marchand:* Ueber das Verhalten des Blutzuckers im Fieber. Arch. f. klin. Med. *110*, 120 (1913).

Freund, M.: Untersuchungen in 20-tägigem Fasten. Ztschr. f. phys. Therapie. Orig. *33*, 133 (1927).

Geiger, E.: Ueber den Einfluß der Ernährung auf die Blutzuckerregulation.

4. Mittlg.: Umkehr d. Futterwirkung durch Schilddrüsenentfernung. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 156, 333 (1930).

— Grundlagen der antidiabetischen Mineralwasserkuren. Fortschritte der Therapie. 1931, Jg. 7, S. 257.

Glaessner, E. O.: Blutmilchsäure, Alkalireserve und Blutzucker in ihrer Bedeutung für Diagnose, Therapie und Prognose puerperaler Infektionen. Klin. Wschr. Jg. 9, Nr. 26, S. 1222, 1930.

Goetsch, E., H. Cushing und *C. Jacobson:* Karbohydrate — tolerance and the posterior lobe of hypophyses cerebri. Bull. of Johns Hopkins hosp. *22*, 243, 1911.

Grote, L. R.: Ueber die Beziehung der Muskelarbeit zum Blutzucker. Halle 1918.

— Inkretorischer Einfluß auf die Phloridzinglykosurie. Verhdlg. d. dt. Gesellschaft f. inn. Med. 1921, S. 291.

Grünthal, P. S.: Beeinflussung der diabetischen Hyperglykämie durch Bluttransfusionen. Dt. med. Wschr. 1921, Jg. 47, S. 97.

Guarnier, M. et *E. Schulmann:* Untersuchungen über die Adrenalin glykosurie. Wirkung wiederholter Adrenalininjektionen beim Kaninchen. Journ. de phys. et de pathol. gén. 1923, Bd. 21, S. 92. (Ref.: Congreßzentralblatt f .d. ges. inn. Med. und u. i. Ggeb. 1924, Bd. 32, S. 480).

Haedke, M.: Metatraumatische alimentäre Glykosurie. Dt. med. Wschr. 1900, S. 501.

Hagedorn, H. C.: Mikrobestimmung des Blutzuckers. Biochem. Ztschr. *135*, 46 und 137, 92 (1923).

Studies concerning the regulation of blood sugar. Copenhagen 1926.

Hansen, K. M.: Untersuchungen über den Blutzucker beim Menschen. Acta med. scandinavia. Suppl. *4*, 1, 1923.

Heinicke ,E. und *F. Peters:* Beitrag zur funktionellen Leberdiagnostik. Klin. Wschr., Jg. 9, Nr. 29, S. 1356 (1931).

Heller, J.: Ueber das blutzuckersenkende Hormon der Darmschleimhaut (Duodenin). Wiener klin. Wschr. *1931 (1)*, 476.

Held, A.: Die Blutzuckerregulation unter Röntgenstrahlen. Strahlentherapie *38*, 27, (1930).

Hildebrandt, F.: Ueber die Beziehungen zwischen Hyperglykämie und Glykosurie beim experimentellen Adrenalindiabetes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1920, Bd. 88, S. 80.

— Ueber den Einfluß der Vagusdurchschneidung auf die Zuckerausscheidung in der Niere. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1921, Bd. 90, S. 142.

Hirose, M.: Alimentäre Galaktosurie bei Leberkranken. Dt. med. Wschr. 1912, S. 414.

Hirschhorn, S., H. L. Popper und *A. Selinger:* Blutzuckerkurven und Diastasebestimmungen bei Pancreatitis und Parotitis. Klin. Wschr., Jg. 10, Nr. 11, S. 493 (1931).

Hohlweg, H.: Zur funktionellen Leberdiagnostik. Arch. f. klin. Med. *97*, 443 (1909).

Holst, J. A.: Die Höhe der Blutzuckersteigerung nach Glukosegaben bei Diabetikern und bei Nichtdiabetikern. Ztschr. f. klin. Med. 119, 777 (1932).

Hoppe, O. und *E. Schliephake:* Ueber die Beeinflussung des Blutzuckers durch das Milzhormon Prosplen. Ztschr. f. exper. Med. *78*, 209 (1931).

Hornemann, K.: Wirkung des Pilocarpins auf den Glykogengehalt der Organe. Biochem. Ztschr. *122*, 269 (1921).

Horsters, H. und *H. Rothmann:* Glukosebelastung unter Berücksichtigung des Sollumsatzes. Dt. Arch. f. klin. Med. *167*, 363 (1930).

Horsters, H. Ueber die anfängliche Blutzuckerabnahme nach Pancreasexstirpation. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. *160*, 692 (1931)

Hölger, F.: Beiträge zur zentralen Blutzuckerregulation. Ueber den Einfluß verschiedener Pharmaca auf die alimentäre Hyperglykämie. Klin. Wschr. Nr. 44, S. 1839 (1932).

Hönighaus, L.: Ueber die Wirkung einiger Hypnotica auf Blutzucker und Blutmilchsäure. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. *168*, 561 (1932).

Hoxie, George Howard: Grundumsatz und Blutzuckertoleranz. Journ. of laborat. a. clin. med. 1922, Bd. 8. S. 112. (Ref.: Congressztrbl. f. d. ges. inn. Med. und u. i. Ggeb. 1923, Bd. 27, S. 37).

Jacobi, C.: Ueber künstlichen Nierendiabetes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. *35*, 213 (1895).

Jacobsen, A.: Ueber alimentäre Hyperglykämie. Biochem. Ztschr. *51*, 443 (1913).

Jakobi, J. und *F. Baumann:* Tages- und Nachtwellen des Blutzuckerspiegels bei Nichtdiabetikern, Diabetikern und Hypertonikern. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. *145*, 24, 1929.

Janney, N. W. und *O. J. Isaacson:* The blood sugar in the thyreoid and other endocrine diseases. Arch. of intern. med. *22*, 160 (1918).

John, H. J.: Ueber die Beziehung von Glykosurien zur Nierendurchlässigkeit. Endocrinology 1923, Bd. 7, S. 699.

Joergensen, Stefan and *Tage Plume:* Ueber die Differentialdiagnose zwischen gutartigen und malignen Zuckerausscheidungen vermittels intravenöser Injektion kleiner Mengen Traubenzucker. Acta med. scandin. 1923, Bd. 51, S. 161.

Jüttemann, O.: Der Ablauf der Blutzuckerkurve nach intravenöser Zuckerzufuhr. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. *156*, 253 (1930).

Kahler und *Machold:* Verhalten des Blutzuckers nach Einnahme von Galaktose. Wien. klin. Wschr. 1929, S. 414.

Karplus, J. P. und *A. Kriedl.:* Gehirn und Sympathikus. Pflüger's Arch. 135, 401 (1910).

Kawashima: Ueber den Einfluß der Kastration des Hodens auf die Zuckerausscheidungsschwelle. Journ. of biol. chem. 1927, Bd. 7, S. 379.

Kestermann, E.: Beobachtungen über die Wirkung indifferenter und differenter einfacher Wasserbäder auf den Blutzuckerspiegel und die Glykosurie des Diabetikers. Zschr. f. d. ges. physikal. Therap, 1931, Bd. 41, S. 191.

Kestermann, E. und *W. Burgmann:* Wirkung differenter und indifferenter einfacher Wasserbäder auf den Blutzucker des Nichtdiabetikers. Zschr. f. physik. Therap. *40*, 226, 1931.

Klein, O. und *J. Heinemann:* Ueber das Verhalten des Blutzuckerspiegels im arteriellen Blut. Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Schwankungen des Blutzuckerniveaus. Ztschr. f. klin. Med. *3*, 529 (1929).

Konjetzny, G. E. und *W. Weiland:* Glykosurie bei chirurgischen Erkrankungen. Ggeb. d. Med. u. Chirurg. *28*, 860 (1915).

v. Kostyal, L.: Ueber Störungen des Kohlehydratstoffwechsels ,im Laufe von Tonsillenerkrankungen.
1. Mittlg. Ztschr. Kinderheilk. *50*, 231 (1930).
2. Mittlg. Ztschr. Kinderheilk. *50*, 240 (1930).
3. Mittlg. Ztschr. Kinderheilk. *50*, 243 (1930).

Kraus, Fr.: Störungen des Stoffwechsels. J. v. Mering's Lehrbuch d. inn. Med., 14. Auflg. 1922, Bd. 2.

Krause, R. A. und *W. Cramer:* Effects of thyreoid feeding upon carbohydrate metabolism. Journ. of physiol. *44*, Proc. 23 (1912).

Kroner: Erfahrungen über die Methodik des Blutzuckertagesprofils beim Diabetiker. Arch. f. Verdauungskrankh., 1930, Bd. 48, S. 346.

Kuryama, S.: Influence of thyreoid feeding upon carbohydrate metabolism. Americ. journ. of physiol. *43*, 481 (1917).

Labbé, M. und *B. Theodoresco:* Beitrag zum Studium der den Blutzucker verändernden Faktoren. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. 1923, Bd. 88, S. 484.

Lapp, F. W. und *C. L. Torrani:* Zuckerbelastung nach fraktionierter Obst- und Weißbrotbelastung. Med. Klin. *1931 (2)*, 1635.

Lapp, F. W. und *H. Dibold:* Magensekretion und Hypoglykämie. Klin. Wschr. Jg. 10, Nr. 26, S. 1221 (1931).

— Blutzuckerablauf in seiner Beziehung zum resezierten Magen. Klin. Wschr. Jg. 12, Nr. 14, S. 547 (1933).

Lennox, W. G., M. O'Conner und *M. Bellinger:* Chemical changes in the blood during fasting in the human subject. Arch. int. med. *38*, 553 (1926).

Lépine,, R.: Le sucre du sang. Paris 1921.

Lewis, S.: Renale Glykosurie. Arch. of intern. med. 1922. Bd. 23, S. 362.

Lichtwitz, L.: Ueber den Einfluß der Muskelarbeit auf den Gehalt des Blutes an Zucker und Milchsäure. Berl. klin. Wschr. Nr. 22, 1914.

— Hypophysäre Symptome und Hypophysenkrankheiten. 42. Kongreß d. dt. Gesellsch. f. inn. Med., Wiesbaden (7.—10. 4. 1930).

Liefmann, H. und *R. Stern:* Ueber Glykämie und Glykosurie. Biochem. Ztschr. *1*, 229 (1906).

Lindberg, G.: Ueber den Blutzuckerspiegel des Säuglings im Hunger. Ztschr. Kinderheilk. *15*, 71 (1917).

Löffler, W.: Verhalten des Blutzuckers in verschiedenen Altersstufen nach Einnahme von Glukose per os. Biochem. Ztschr. *127*, 316 (1922).

Löwy, J.: Beiträge zur Blutzuckerfrage. Arch. f. klin. Med. *120*, 133 (1916).

Maclean und *de Vesselow:* Estimation of sugar tolerance. Quart. journ. of med. *14*, 103; (1921).

Maclean, H.: Uebersicht über die gegenwärtige Lage des Diabetes und Glycosurie mit Beobachtungen über die neue Insulinbehandlung. The Lanzet 1922, Bd. 1, S. 394.

Macleod, F. C. a. *R. G. Pearce:* The sugar consumption in normal and diabetic dogs after evisceration. Americ. journ. of physiol. *32*, 104; 1913.

Macleod, und *Sy. Donhoffer.:* Ueber die nervöse Regulation des Blutzuckerspiegels. (Die Decerebrationshyperglykämie) Klin. Wschr. Jg. 12, Nr. 20, S. 778 (1933).

Madon, Ph.: Insulinwirkung in der Ebene und auf Höhen. Arch. di sci. biol. 1932. Bd. 17, S. 41.

Mann, F. C. a. *Th. B. Magath:* The effect of the removel of the liver on blood sugar level. Arch. of intern. med. *30*, 73; 1922.

Meysthaler, F. und *Stahnke:* Hypoglykämie. 42. Kongreß d. dt. Gesell. f. inn. Med., Wiesbaden (vom 7.—10. 4. 1930).

Meysthaler, F. und *R. Cario:* Ein Beitrag zur Frage des Antagonismus

von Adrenalin und Insulin bei der Blutzuckerregulation. (Versuche am nebennierenlosen Hund). Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 154, 193 (1930).

Meysthaler, F. und *Th. Naegeli:* Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel bei differenzierter partieller Leberausschaltung. Klin. Wschr. 1933, 15, S. 596.

Metzger, L.: Zur Lehre vom Nierendiabetes. Münch. med. Wschr. 1902, Nr. 12.

Miller, J. L.: Frequency of exp. glycosuria following injektion of extracts of the hypophysis. Arch. of intern. med. *9*, 601; 1912.

Minkowski, O.: Einfluß der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 21, 41; 1886.

Mogwitz, G.: Ueber den Blutzucker der Säuglinge. Wschr. Kinderheilk. 12, 569 (1914).

Monasterio, G.: Der Kohlehydratstoffwechsel und die intermediären Oxydationsprozesse bei Avitaminosen. Probl. de la nutriz. 1927. Bd. 4, S. 1.

Neubauer, J.: Blutzuckertageskurve. Dtsch. med. Wschr. *1929 (2)*, 1876.

Nevenny: Blutzucker in den ersten Lebenstagen. Refer. in der wissenschaftl. Aerzte-Gesellsch. Innsbruck. (12. 12. 1931).

v. Noorden, C.: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8. Aufl. 1927.

Nothmann, M.: Ueber Schwangerschaftsglykosurie. Klin. Wschr. 1924. Jg. 3, S. 1019.

Ottenstein, B.: Blutzucker bei Hautkrankheiten: Belastungsprobe mit intravenösen Traubenzuckerinjektionen. Arch. f. Dermat. *158*, 691 (1929).

Pardee, Irving: Pluriglanduläre Insuffizienz mit Hyperglykämie. Intern. klin. 1922, Bd. 4, S. 223. (Ref. Kongreßztbl. f. d. ges. inn. Med. u. i. Gggeb. 1923, Bd. 28, S. 297).

Parturier, C., Fougue, X. et *Manceau:* Der Einfluß der Sauerstoffinhalation auf die Leberfunktionen. Compt. rend. de la soc. de biolog. 1928. Bd. 99, S. 1302.

Paton, N.: Contribution to the study of the influence on hepatic glycogenesis. Journ. of physiol. *22*, 121 (1892).

Pavy und *Siau:* Influence of ablation of liver on the sugar contents of the blood. Journ. of physiol. *29*, 375 (1903).

Pinkussen, L.: Uebertragung der Blutzucker verändernden Wirkung der Strahlung. Klin. Wschr. Jg. 10, Nr. 17, S. 791 (1931).

Poll, H.: Alimentäre Glykosurie bei Fiebernden. Fortschr. d. Med. 1896, S. 501.

Pollak, L.: Physiologische und pathologische Blutzuckerregulation. Erg. d. inn. Med. und Kinderheilk. *23*, 337 (1923).

Pollak, L. Daniels: In welcher Beziehung vermögen technisch richtig vorgenommene Blutzuckerbestimmungen bei der Diabetesdiag.

Fehlschlüsse herbeizuführen? Nederl. tiydschr. v. geneeskde. 1930, Bd. 2, S. 4861.

Povoriasky, J. A. und *W. N. Finne:* Der Wechsel des Blutzuckers unter dem Einfluß einer hypnotisch suggerierten Vorstellung. Zentr. Neurologie **129**, 135 (1930).

Punschel, A.: Der Blutzucker im höheren Lebensalter unter besonderer Berücksichtigung der alimentären Hyperglykämie. Ztschr. f. klin. Med. 1923. Bd. 96, S. 253.

Puxeddu: Der Blutzuckerspiegel bei Lebercirrhose. Klin. med. ital. 1926, Jg. 57, S. 174.

Reach, F.: Studien über den Kohlehydratstoffwechsel. Bioch. Ztschr. 33, 436 (1911).

Reinwein: Beobachtungen über den hypoglykämischen Symptomenkomplex. Dt. med. Wschr. **1931 (1)**, S. 571.

Reiß, E. und *W. Jehn:* Alimentäre Galactosurie bei Leberkrankheiten. Arch. f. klin. Med. **108**, 187 (1912).

Reuß, v. A.: Alimentäre Saccharosurie bei darmkranken Säuglingen. Wien. klin. Wschr. 1908, Nr. 15.

Richter, P. F.: Diuretica und Glykosurie. Ztschr. f. klin. Med. **35**, 463 (1898).

Ritter, F. und *F. Weiland:* Kohlehydratstoffwechsel bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. **19**, 118 (1917).

Roller, R. und *K. Ueberrack:* Der Einfluß der vorhergehenden Ernährung bezw. Insulinisierung auf die Zuckerbelastungsprobe. Klin. Wschr. Jg. 11, Nr. 12. S. 511. (1932).

Rose, U.: Blutzuckergehalt des Kaninchens, seine Erhöhung durch Aderlaß usw. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. **50**, 15 (1903).

Rosemann-Landois: Lehrbuch der Physiologie.

Rosenberg, M.: Bedeutung der alimentären Hyperglykämiekurve. Klin. Wschr. 1922, S. 360.

— Blutzuckerstudien. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1928, Bd. 99, S. 143.

— Funktionsstörungen des Inselapparates bei acuter Pancreatitis. Klin. Wschr. Jg. 10, Nr. 20, S. 917 (1931).

Rosenfeld: Neuere Untersuchungen über den Abbau der Kohlehydrate. Referat in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zu Breslau. (12. Juni 1931).

Roth, O.: Ueber idiopathische Glykämie. Med. Klin. 1930 **(2)**, S. 1777.

Rowley, W. N.: Beobachtungen über Blutzucker während Schwangerschaft und Wochenbett. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1923, Bd. 5, S. 23.

Ruicholdt: Ueber den Einfluß der Krampfgifte auf den Blutzucker. Referat in der med. Gesellsch. zu Göttingen. (29. Juni 1931).

Rumpf, F.: Ueber den Blutzucker im Hunger und über die glykämische

Reaktion nach kleinen Dosen Zucker beim Säugling und Kleinkinde. Jb. Kinderheilk. **105**, (z. F. 55), 321 (1924).

Sakagushi: Warum ist die Toleranz der Diabetesfälle beim Frühstück am geringsten? Mittlg. d. med. Fak. in Tokio. 20, 439 (1918).

Sautenoise, D. und *J. Tinel:* Alimentäre Glykosurie und vegetatives Nervensystem. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 1923, Bd. 89, S. 148. (Ref. Kongreßzbt. f. d. ges. inn. Med. u. i. Gggeb. 1924, Bd. 32, S. 255).

Senator, H.: Ueber den Einfluß der Körpertemperatur auf den Zuckergehalt des Blutes. Ztschr. f. klin. Med. *67*, 253 (1909).

Schestedt, H.: Blutzuckerkurven bei Geschwistern zuckerkranker Kinder. Dt. Arch. f. klin. Med. **172**, 228 (1931).

Schirokauer, H.: Zur Funktionsprüfung der Leber. Ztschr. f. klin. Med. *78*, 462 (1913).

— Die Bedeutung der Nierenfunktionsprüfung in der Zuckerkrankheit. Dt. med. Wschr. 1920, Jg. 46, S. 791.

Schmoll, G.: Blutzuckergehalt und Stärkebildung. Referat in d. med. Gesellschaft zu Gießen. (30. Juni 1931).

Schwarz, H. und *H. Diebold:* Leberfunktionsstörung bei Herzkranken. Klin. Wschr., Jg. 10, Nr. 32, S. 1492 (1931).

Simnitzky, W. S., A. A. Wischnewsky jun. und *S. A. Satwornitzkaja:* Der Einfluß des Schmerzreizes auf die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse und den Blutzucker. Pflüger's Arch. *225*, 648 (1930).

Singer, G.: Diabetes und Cholecystopathie. Ein Beitrag zur Lehre vom „Leberdiabetes". Ztschr. f. klin. Med. **114**, 497 (1930).

Siver, S. und *E. Mislowitzer:* Studien über die Adrenalinhyperglykämie; Beeinflussung der Adrenalinhyperglykämie durch Thyroxin. Ztschr. f. exper. Med. *78*, 730 (1931).

Slotopolsky, B.: Das Verhalten des Blutzuckers im Hunger. Klin. Wschr., Jg. 11, Nr. 23, S. 984 (1932).

Spaeth, H.: Einwirkung des Ephetonins auf den Blutzuckerspiegel. Ztschr. f. klin. Med. **113**, 700 (1930).

Spence a. Brett.: Die Anwendung der Laevulose als Prüfstein für die Insuffizienz der Leber. Lancet 1921. S. 1362.

Staub, H.: Bahnung im intermediären Zuckerstoffwechsel. Bioch. Ztschr. **118**, 93 (1921).

— Ueber das Verhalten des Blutzuckers nach Verabfolgung kleiner Glykosemengen. Ztschr. f. klin. Med. **91**, 44 (1921).

— Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel. Mittlg. 2 und 3, Ztschr. f. klin. Med. *93*, 89 (1922).

Steenström, Th.: Pituitrin- und Adrenalinglykosurie. Bioch. Ztschr. *58*, 472 (1914).

Steiger, O.: Fünf Fälle von Akromegalie in ihrer Beziehung zu Hypophyse und anderen endocrinen Drüsen. Ztschr. f. klin. Med. *84*, 287 (1917).

Strauß, H.: Ueber neurogene Glykosurie. Arch. f. klin. Med. *65*, 588 (1900).

— Zur Funktionsprüfung der Leber. Dt. med. Wschr. 1913, S. 1780.

Strauß, I.: Ueber alimentäre usw. Glykosurien. Ztschr. f. klin. Med. 39, 202 (1900).

Strümpell, von, H.: Zur Aetiologie der Glykosurien. Berl. klin. Wschr. 1896, Nr. 46.

Swensgaard, E.: Blutzucker bei normalen und kranken Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Coeliakie. Levin und Munksgaard; Copenhagen 1931.

Szep, J.: Die Wirkung des Pilocarpins auf den Blutzucker. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. *144*, 277 (1929).

Tacheau, H.: Ueber alimentäre Hyperglykämie. Arch. f. klin. Med. 104, 37 (1911).

Taylor, A. E. und *F. Houlton:* Assimilation of glukose. Journ. of biol. chem. *25*, 173 (1916).

Thannhauser, S. J. und *H. Peitzer:* Ueber experimentelle Hyperglykämie bei Menschen durch intravenöse Zuckerinjektionen. Münch. med. Wschr. 1913, S. 2155.

Traugott, C.: Ueber das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei wiederholter Zuckerzufuhr. Klin. Wschr. 1922, S. 892.

Trendelenburg, P. und *K. Fleischhauer:* Einfluß des Zuckerstiches auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren. Ztschr. f .d. ges. exper. Med. *1*, 369 (1913).

Turban, R.: Blutzuckergehalt des arteriellen und venösen Gefäßsystems. Ztschr. f. physiol. Chem. *119*, 4 (1922).

Umber, Fr.: Frühsymptome von Zuckerkrankheit, Fettsucht und Gicht, ihre Vorbeugung und Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortbldg. 1930, Jg. 27, S. 681.

Vollmer, M.: Blutzuckerspiegel und Muskelarbeit beim Gesunden und Fettsüchtigen. Dt. Arch. f. klin. Med. 170, 122 (1931).

Weinstein, Ch.: Ueber die Behandlung des Diabetes mellitus mit Einatmungen von reinem Sauerstoff. Arch. f. Verdauungskrank. *46*, 208 (1929).

Welz, A.: Verhalten des Blutzuckers nach Stärkenahrung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. *73*, 159 (1913).

Wichmann, E.: Ueber die Verteilung des Zuckers auf Blutkörperchen und Plasma unter verschiedenen Bedingungen. Bericht über die ges. Physiol. u. exper. Pharmakol. 1924 Bd. 22, S. 503.

Ziegler, K. und M. Dörle.: Blutzuckerkurve bei kurzdauernder Aethernarkose und ihre Beeinflußbarkeit durch tonisierende Maßnahmen und durch Morphium. Klin. Wschr. Jg. 10, Nr. 41 (1931).

Zülzer: Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes. Berl. klin. Wschr. 1907, S. 474.

Weitere Literaturangaben finden sich in *C. v. Noorden* und *S. Isaac:* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.

Lebenslauf.

Ich, Sohn des Postschaffners Heinrich Tasche und seiner Ehefrau Theresia, geb. Meer, bin am 24. 11. 1900 in Berge bei Emsbüren, Kreis Lingen/Hannover geboren.

In Freren/Hannover besuchte ich zunächst die Volksschule und bis Obertertia die dortige Rektoratschule. Secunda und Prima war ich auf dem Gymnasium Dionysianum in Rheine/Westf. Ostern 1921 machte ich an diesem Gymnasium das Abitur und absolvierte meine vorklinischen Semester in Münster/Westf. Nach meinem Physikum ging ich nach Berlin, wo ich nach Beendigung meiner klinischen Semester das Staatsexamen ablegte. Das praktische Jahr begann ich mit einer achtmonatigen Tätigkeit am pathologisch-anatomischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, von dort kam ich auf die 1. innere Abteilung des R.-V.-K. Vom 1. Nov. 1928 war ich auf dieser Abteilung zunächst als Hilfs- dann als Assistenzarzt bis zum 31. 12. 33 tätig. Seit dem 1. 1. 1934 bin ich als Facharzt für innere Krankheiten in Charlottenburg niedergelassen.